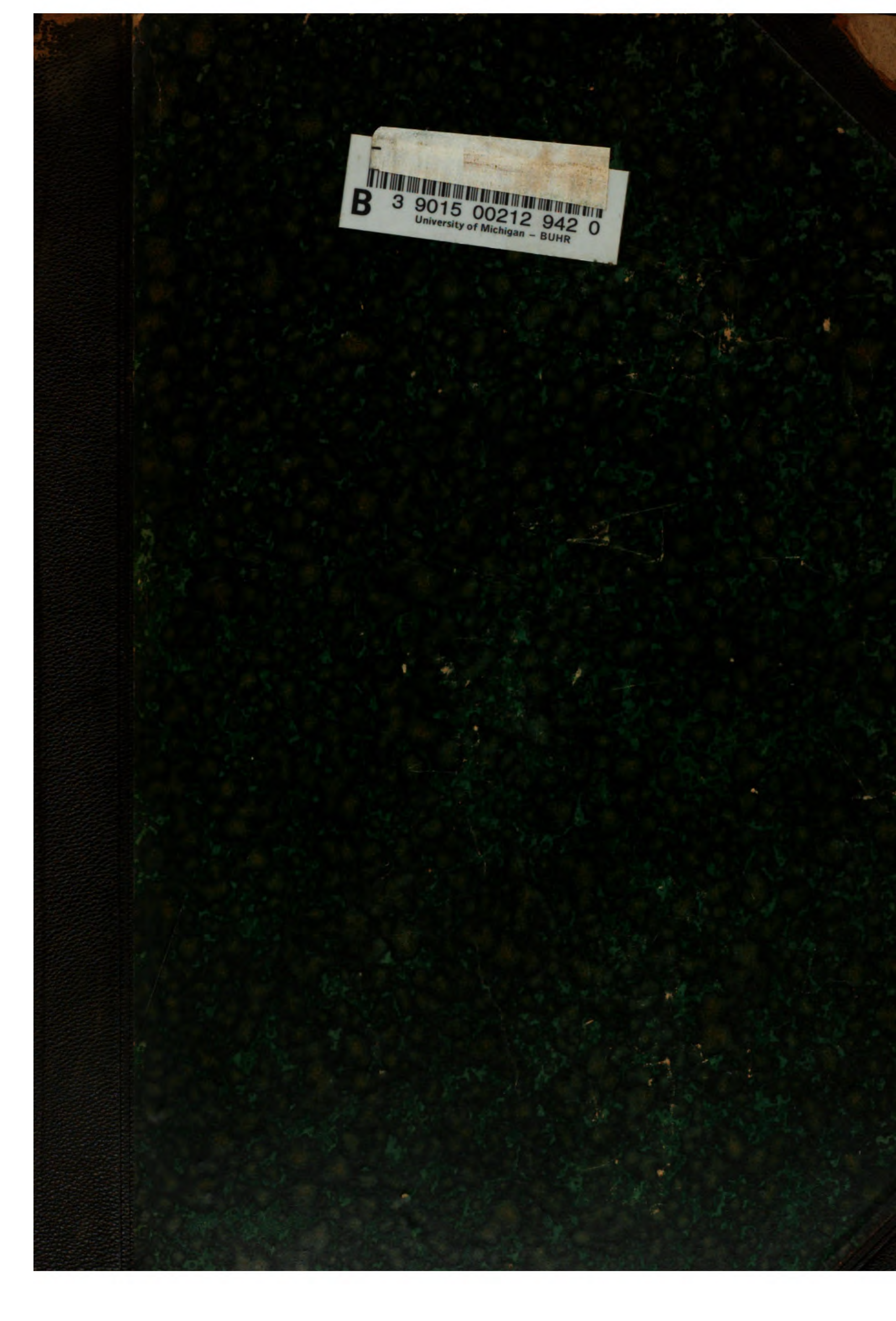
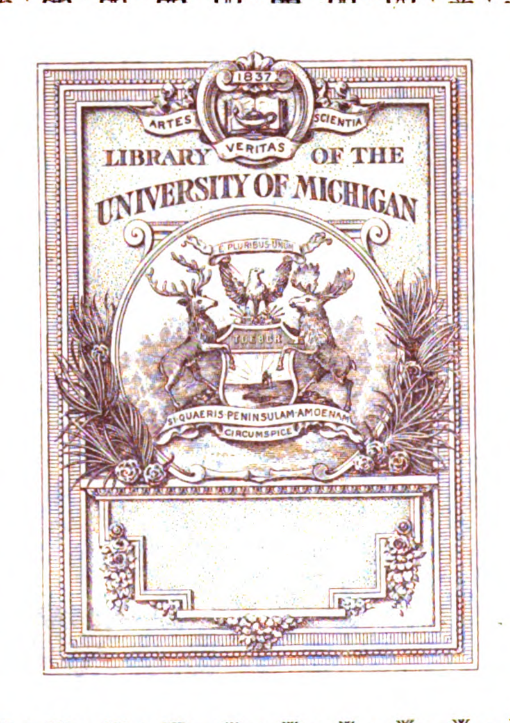
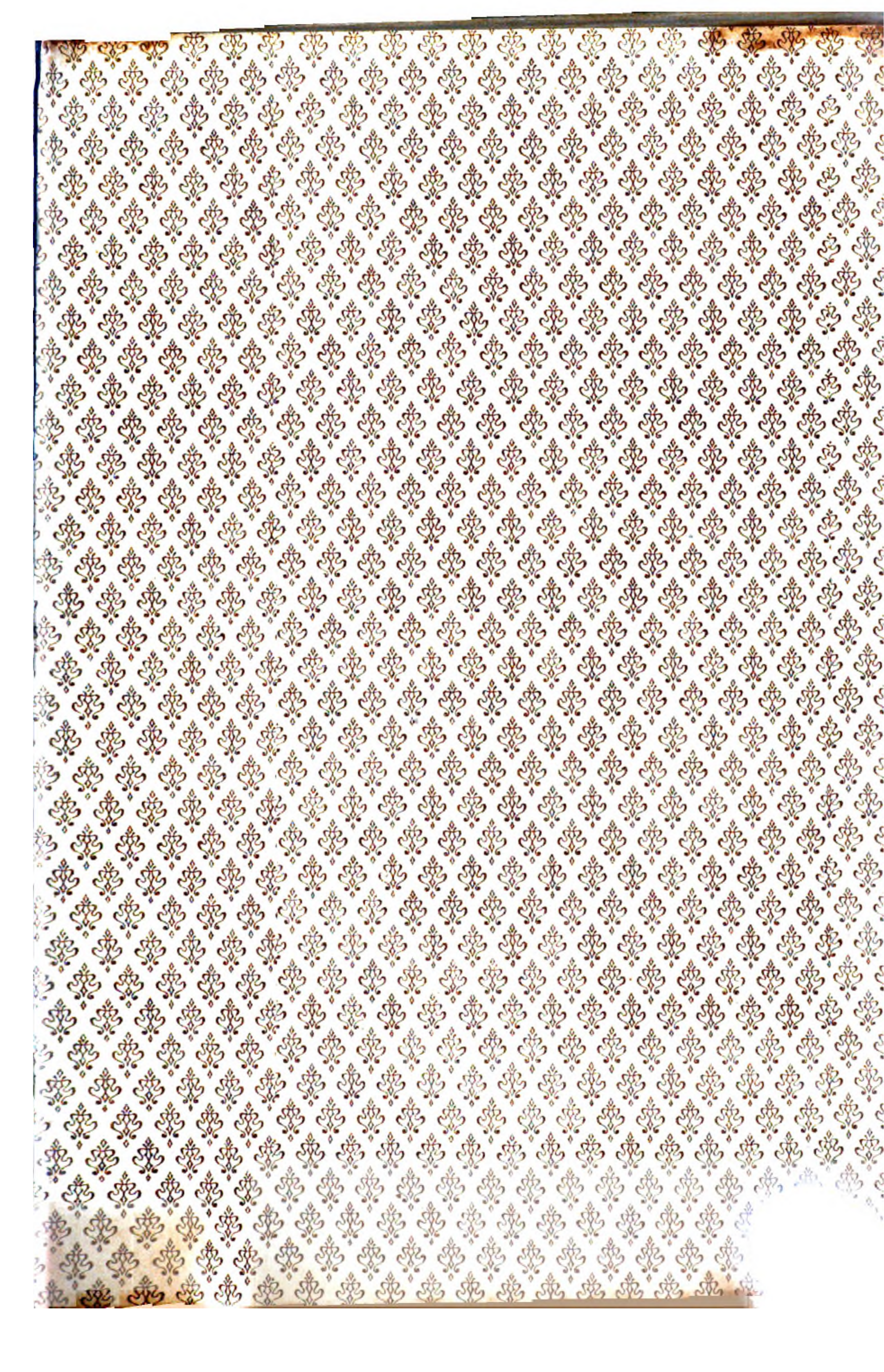

B 3 9015 00212 942 0
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE







Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XIII. Band.

Mit 7 Tafeln und 91 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1906.

Verlags-Nr. 1150.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Pollak, E., Die Befunde am Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie. (Mit Tafel I und II und einer Abbildung im Texte) 1

Zuckerkandl, E., Zur Anatomie der Fissura calcarina. (Mit 19 Abbildungen im Texte) 25

Levi, E., Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. (Mit Tafel III und IV und 1 Abbildung im Text) 62

Frey, H. und Fuchs, A., Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen 78

Orzechowski, K. v., Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität. (Mit 6 Abbildungen im Texte) 97

Zuckerkandl, E., Zur Anatomie der Übergangswindungen. (Mit 16 Abbildungen im Texte). 141

Fries, E., Die Syringomyelie im Senium. (Mit Tafel V und 2 Abbildungen im Text) 170

Großmann, M., Über die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus zum Vagus. (Mit 7 Abbildungen im Texte) 194

Miyake, K., Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. (Mit 10 Abbildungen im Texte) . . . 212

Schweiger, L., Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. (Mit 9 Abbildungen im Texte). 260

Marburg, O., Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. (Mit 11 Abbildungen im Texte) 288

Orzechowski, K., v., Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen. (Mit Tafel VI und VII) 324

Hulles, E., Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. (Mit 3 Abbildungen im Texte) . . 392

Biach, P., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanales bei den Säugetieren. (Mit 6 Abbildungen im Texte) 399

Die Befunde am Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie.

Von

Dr. Emil Pollak.

(Mit Tafel I und II und einer Abbildung im Texte.)

Fast bedarf eine jede neuerliche Mitteilung zu der vorliegenden Krankheitsform von vornherein der besonderen Rechtfertigung. Wuchs doch die Literatur über die Eklampsie in den letzten Jahren zu einer Höhe heran, die mehr als erschöpfend genannt werden müßte, stünden die erreichten positiven Erfolge nicht in allzu starkem Mißverhältnis zu der hierzu geopferten Zeit und Mühe; anderseits glaube ich, daß ein jeder neue Baustein zu dem Gebäude unserer Erkenntnis dieser in ihrer Ätiologie noch immer rätselhaften Erkrankung um so mehr Beachtung beanspruchen darf, wenn er einem Boden entnommen ist, der von Seite der pathologischen Anatomie auffallenderweise wenig ausgenützt erscheint.

Eine so intensive Bearbeitung die Pathogenese dieser Krankheit unter Zuhilfenahme der verschiedensten Disziplinen fand — ich erwähne hier nur die Bakteriologie, Chemie und neuester Zeit die Lehre von den Hämolysinen und Hämaglutininen — so wurde den mehr intimen, vitalen Vorgängen im Bereiche der Nervenzellen verhältnismäßig nur sehr geringe Beachtung geschenkt.

Im verflossenen Jahre wurde die Literatur zu diesem Gegenstande durch zwei Arbeiten, jene von Thomas Arthur Helme,[1]) wie B. Kroenigs,[2]) bereichert, welche — wenn wir

---

[1]) Th. A. Helme: The British gynaecological Journal 1904, p. 54.

[2]) B. Kroenig: Über Lumbalpunktionen bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 39, p. 1153.

von den nicht unwidersprochen gebliebenen therapeutischen Forderungen derselben absehen — schon zufolge der ihnen zugrunde liegenden Empirie immerhin größere Beachtung verdient hätten.

Helme und Kroenig gelangen darin zu dem übereinstimmenden Resultate, daß der Druck, unter welchem der Liquor cerebro-spinalis in dem subarachnoidalen Raume des Gehirns und des mit diesem kommunizierenden Wirbelkanales steht, im Status eclampticus eine ganz exorbitante Steigerung erfahre; so konnte Kroenig in seinem ersten Falle bei Benützung des Quinckeschen Apparates ein Steigen der Flüssigkeitssäule während des Anfalles auf 600 *mm* gegenüber der Durchschnittshöhe von 120 *mm* beobachten.

Die Lektüre der beiden eben zitierten Arbeiten brachte mich auf den Gedanken, ob eine derart bedeutende und soferne durch längere Zeit andauernde Drucksteigerung nicht etwa von deletären, vielleicht gar irreparablen Folgen für die empfindlichen Nervenzellen der betroffenen Abschnitte begleitet sein könnte.

Die überaus wohlwollende Aufnahme, die mein Ansuchen um Zuweisung einschlägiger Fälle bei Herrn Hofrat Professor Weichselbaum fand einerseits, das Interesse an der vorliegenden Arbeit, wie nicht minder die wertvollen Winke anderseits, die der Vorstand dieses Institutes, Herr Professor Obersteiner, mir im ganzen Verlaufe der Untersuchungen zuteil werden ließ, begünstigten im Vereine mit dem reichlichen Materiale der Wiener Prosektur mein Vorhaben derart, daß ich heute nach Jahresfrist über eingehende Untersuchungen des Zentralnervensystems auf Grund einer immerhin stattlichen Reihe von zehn Fällen zu berichten in der Lage bin. Ich erachte es daher als angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Weichselbaum und Herrn Professor Obersteiner auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die vorliegenden Untersuchungen sind keineswegs die ersten dieser Art. So berichten Anglade und Poux[1]) am zehnten französischen Neurologenkongreß in Marseille auf Grund

[1]) Anglade et Poux: Les cellules de l'écorce grise du cerveau dans l'eclampsie (Xème congrès français des méd. aliénistes ed neurologistes à Marseille 1899.) Gaz. hebd. de méd. 17 avr. 1899.

der Beobachtung eines einzelnen Falles über ein keineswegs für die vorliegende Krankheitsform charakteristisches Zugrundegehen der chromatophilen Substanz in den Rindenzellen. Die erwähnten Autoren konnten hierbei das Eindringen größerer Zellen, die sie für ausgewanderte Leukocyten ansprechen, in die Pyramidenzellen der Hirnrinde feststellen und geben der Meinung Ausdruck, daß es sich bei diesem Phänomen um eine reizende Einwirkung auf die Rindenzellen handle. Des ferneren fand ich in einer aus diesem Institute hervorgegangenen Arbeit von Halbans[1]) über die Zellveränderungen beim Tetanus sozusagen in Parenthese die Mitteilung, zufolge welcher der Autor bei der Untersuchung von drei Fällen puerperaler Eklampsie wiederholt Phagocytose nachweisen konnte. In der Tat finde ich bei den mir von Professor v. Halban freundlichst zur Verfügung gestellten Präparaten stellenweise Bilder, die bezüglich des eben erwähnten Vorganges keinerlei Zweifel zulassen.

Hiermit erscheint aber auch, insoweit mir bekannt, die vorhandene Literatur über diesen Gegenstand ziemlich erschöpft, da alle obwohl in reichlicher Zahl niedergelegten Untersuchungen über Rückenmarksveränderungen bei Eclampsia infantum grundsätzlich von der hier in Betracht kommenden Krankheitsform auszuscheiden sind.

Ehe ich nun an die sowohl in ihrer Verschiedenartigkeit als Entwicklungsstufe vielfach voneinander abweichenden Befunde des näheren herantrete, sei es mir gestattet, die zur Anwendung gebrachte Technik näher zu beschreiben und die allenfalls für die Befunde Geltung beanspruchenden Daten aus dem Sektionsprotokoll wiederzugeben.

Da Marcus[2]) bei der Formolhärtung stärkere Schrumpfung der Zellen und dadurch bedingte gröbere, kompaktere Beschaffenheit der Nisslschen Körperchen bei häufigem Auftreten von radiären oder konzentrischen Sprüngen beobachtet haben will, gleichzeitig aber in dem Formol ein feineres Reagens auf Veränderungen erblickt, brachte ich die frischen Objekte, um des letzteren Vorteiles willen, ohne dieselben ander-

[1]) H. v. Halban: Über Veränderungen des Zentralnervensystems beim Tetanus des Menschen. Obersteiner-Arbeiten, Heft VII, pag. 262.

[2]) H. Marcus: Über Nervenzellenveränderungen. Zeitschrift für Heilkunde, XXI. Band, Jahrg. 1900, Heft IV.

seits allzusehr der Schrumpfung auszusetzen, nur für eine bis höchstens zwei Stunden in eine schwache Formalinlösung. Eine andere Art der Fixierung war überdies für meine Zwecke unbrauchbar, da ich mich einerseits einer der Modifikationen der Nisslschen Methode bedienen wollte, anderseits der unmittelbaren Alkoholhärtung wegen der Untersuchung nach Weigert oder Marchi entraten mußte. Luithlen und Sorgo[1]) erblicken zwar den Vorzug einer von diesen Autoren empfohlenen Färbemethode in dem Umstande, daß diese die Untersuchung der chromatischen Zellsubstanz an in Müllerscher Lösung fixierten Objekten gestattet. Da nun de Quervain an in Chromsalzen gehärteten Präparaten ausgedehnte Vakuolisierung beobachten konnte, die dieser Autor zur Härtungsflüssigkeit in Beziehung bringt und weiters Marcus an in Müller gehärtetem Rückenmarke die Grundsubstanz diffus hellblau „ohne irgendwelche gefärbte Nisslsche Elemente" antraf, bediente ich mich der Alkoholhärtung.

Meist schon nach einstündigem Verweilen der Objekte in der verdünnten Formalinlösung entnahm ich die zum Studium der Zellveränderungen notwendigen Stücke, und zwar je eine Höhe aus dem oberen und unteren Cervikalmark, oberen und unteren Dorsalmark, oberen und unteren Lumbal-, endlich dem Sacralmark. Die in den folgenden Zeilen des näheren zu erörternden, stellenweise recht hochgradigen Veränderungen der verschiedenen Rückenmarksabschnitte veranlaßten mich, dem mir höchst wertvollen Rate des Herrn Professor Obersteiner Folge leistend, vom Falle IV angefangen die Untersuchungen auch auf die Kerne der motorischen Hirnnerven, wie endlich auf die Hirnrinde selbst auszudehnen. Von den ersteren gelangten in allen nun folgenden Fällen zur Untersuchung die Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, der motorische Anteil des Trigeminuskerns, ferner des Abducens, Facialis und Hypoglossus; schließlich wendete ich aber auch, durch einen positiven Befund im Falle V aufmerksam geworden, dem Vaguskerne mein Augenmerk zu. Von der Hirnrinde fanden die Gegend des Gyrus frontalis inferior, sowie die Parazentralwindung, stets beiderseits, Berücksichtigung.

---

[1]) Luithlen und Sorgo: Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurol. Zentralbl. 1898, Nr. 17.

Die weitere Behandlung der Objekte gestaltete sich folgendermaßen:

1. Härtung in Alkohol von steigender Konzentration.
2. Übertragung in absol. Alkohol.
3. Durchtränkung mit 5prozentigem, hierauf mit 10prozentigem Celloidin.
4. Schneiden in 8μ. Schnittdicke.
5. Auswässern.
6. Färbung: Zum Färben bediente ich mich einer Reihe von Färbemethoden. Es kamen zur Anwendung: Neutralrot, polychromes Methylenblau (Unna), Toluidin, Thionin, Hämalaun-Eosin, endlich Hämalaun — van Gieson.

Da sich mir nach einer Reihe von Versuchen die Thioninfärbung, nicht in letzter Linie wegen der häufig zu beobachtenden Metachromasie des Zellplasma, als die für meine Zwecke geeignetste Methode erwies, ganz besonders deshalb, weil sie das bedeutend schonendere Verfahren auf kaltem Wege mit bloßer Einwirkung von 5 Minuten gestattet, kam die Methode in den späteren Fällen fast ausschließlich zur Verwendung. Nun folgte:

7. Gründliches Auswässern.
8. Differenzieren in Anilinölalkohol bei zweimaligem Wechsel der Differenzierungsflüssigkeit.
9. Aufhellen in Cajeputöl.
10. Einschließen in Damarlack.

Allfällige kapillare Hämorrhagien, wie nicht minder die des weiteren unten näher zu erörternden Befunde am Zentralkanal wurden durch Behandlung der Schnitte mit Hämalaun-Eosin, respektive van Gieson bestimmt.

Von den zum Zwecke der weiteren Untersuchung auf möglicherweise vorhandene Systemerkrankungen in Müllerscher Lösung aufbewahrten Objekten wurden Stücke zur Färbung nach Weigert, wiederum andere zur Behandlung mit der Methode nach Marchi entnommen.

Auch die näher interessierenden Daten bezüglich der Gewinnung der Objekte aus dem Sektionsprotokolle mögen hier kurz Raum finden.

Fall I.: Alter 22 Jahre, Eintritt des Todes 25. Januar, $9^3/_4$ Uhr abends, Obduktion 26. Januar, 9 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen demnach 11 Stunden.

Fall II: Alter 42 Jahre, Eintritt des Todes 13. Februar, 12½ Uhr morgens, Obduktion 13. Februar, 8 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen demnach 7 Stunden.

Fall III: Alter 43 Jahre, Eintritt des Todes 23. Februar, 9 Uhr abends, Obduktion 24. Februar, 9 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen demnach 12 Stunden.

Fall IV: Alter 42 Jahre, Eintritt des Todes 27. Februar, 4 Uhr nachmittags, Obduktion 28. Februar, 8 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen 16 Stunden.

Fall V: Alter 25 Jahre, Eintritt des Todes 27. Februar, 8 Uhr abends, Obduktion 28. Februar, 9 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen 13 Stunden.

Fall VI: Alter 34 Jahre, Eintritt des Todes 1. März, 6½ Uhr abends, Obduktion 2. März, 8 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen 13 Stunden.

Fall VII: Alter 43 Jahre, Eintritt des Todes 1. März, 1 Uhr nachmittags, Obduktion 2. März, 9 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen 20 Stunden.

Fall VIII: Alter 36 Jahre, Eintritt des Todes 21. April, 9 Uhr abends, Obduktion 22. April, 8 Uhr morgens; bis zur Fixierung der Präparate verstrichen 11 Stunden.

Fall IX: Alter 23 Jahre, Eintritt des Todes 5. Mai, 10 Uhr abends, Obduktion 6. Mai, 8 Uhr morgens; bis zur Fixierung verstrichen 10 Stunden.

Fall X: Alter 32 Jahre, Eintritt des Todes 10. Mai, 4 Uhr morgens, Obduktion 10 Mai, 9 Uhr morgens; bis zur Fixierung verstrichen 5 Stunden.

Hervorheben möchte ich an dieser Stelle, daß zur Untersuchung ausschließlich solche Fälle kamen, in welchen der bekannte anatomische Befund die klinische Diagnose der Eklampsie vollauf zu verifizieren vermochte; Fälle hingegen, die klinisch als Eklampsie anzusprechen waren, bei der Nekropsie jedoch Zweifel übrig ließen, von der histologischen Untersuchung ausgeschlossen wurden.

Es sei mir nunmehr gestattet, jene Veränderungen, wie sie konstant in allen zehn Fällen wiederkehren, näher ins Auge zu fassen, wobei ich analog dem Gange der Untersuchung zunächst das Rückenmark in Berücksichtigung ziehen möchte. Hier finden sich die Veränderungen entschieden in intensivster Ausbildung

im Bereiche des motorischen Vorderhorns, wobei bald nur das Zellplasma, respektive die chromophile Substanz, bald der Zellkern, bald wiederum beide Komponenten an dem degenerativen Prozesse beteiligt sind. Nochmals möchte ich hervorheben, daß ich bei allen nun folgenden Beschreibungen als Paradigma von der in Formalin fixierten und in Alkohol gehärteten Zelle ausgehe. Die stets gleichartige Behandlung liegt ja im Interesse eines einheitlichen Maßstabes bei der Beurteilung aller degenerativen Vorgänge im Zellindividuum.

Bezüglich der Beteiligung der einzelnen Höhen an den pathologischen Prozessen vermochte ich nun keinerlei Bevorzugung der hier in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente zu konstatieren: Cervikal- wie Lumbalanschwellung erwiesen sich keineswegs mehr betroffen als das Dorsalmark, ganz in Übereinstimmung zu der klinischen Beobachtung, daß der Krampf als ein allgemeiner, auch die Thoraxmuskulatur umfassender anzusprechen ist.

Wenn wir nun von den von Nissl aufgestellten Zellkategorien und deren Unterarten absehen, so müssen wir das normale Verhalten der motorischen Zelle in solchen Zellindividuen erblicken, welche bei einer größeren Reihe von Dendriten im Inneren ihres Zellleibes besonders deutlich gefärbte, größere Schollen erkennen lassen, welch letztere sich namentlich in der Kernzone deutlich verdichten, während sie an der Peripherie weniger dicht gelagert erscheinen und an der Teilungsstelle dickerer Protoplasmafortsätze Verzweigungskegel formieren.

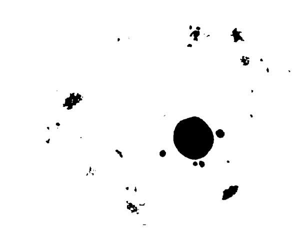
An meinen Präparaten finden sich nun in überwiegender Zahl Ganglienzellen, die von dem eben geschilderten Normalbilde mehr oder minder abweichen. Ich möchte gleich an dieser Stelle, um eventuellen Einwänden zu begegnen, hervorheben, daß ich keine Entscheidung darüber fälle, inwieweit die graduellen Veränderungen als Reaktion oder Degeneration des Zellindividuums aufzufassen sind, entsprechend ihrem Übergang vom physiologischen zum pathologischen Verhalten.

Als eben beginnende Veränderungen möchte ich jene häufigen Befunde ansprechen, in welchen die Anordnung der Tigroidschollen keinerlei Störung zeigt, jedoch neben Quellung die Zelle sich in toto durch stärkere Tinction auszeichnet. An wiederum anderen Präparaten beschränkt sich die beginnende

Degeneration bald ausschließlich auf die chromatische Substanz des Zellleibes, bald wiederum ergreift sie nur den Zellkern; endlich finden sich auch Zellen mit pyknotischem Rande und homogenem pyknotischen Kern.

Weiter gehende Veränderungen erstrecken sich auf Abweichungen in der Größe der Nisslschen Körper, auf solche in ihrer Anordnung und Tinctionsfähigkeit. Die Veränderung in der Zahl der Nisslschen Körper im Sinne einer Abnahme derselben betrifft das einemal die periphere Zone des Zellleibes, ein andermal den den Kern begrenzenden Bezirk, wodurch das Bild eines Randschollenkranzes resultiert.

Der Typus dieser Zellveränderungen drückt sich also in dem Begriff der zentralen oder peripheren Chromatolyse aus. Sehen wir von den benachbarten Zellen ab, innerhalb welchen



Motorische Vorderhornzelle. Fall IX. Schwere Chromatolyse.

das Tigroid noch in der der Norm entsprechenden Menge und Anordnung sich findet, so fällt zunächst auf, daß die tigroide Substanz ihre mehr minder gleichmäßige Verteilung eingebüßt hat und sich zu größeren Schollen und Brocken zusammengeballt findet, welche bei gewissermaßen erhaltener Kontinuität und dem Zellkerne genäherter Lagerung einen „Perinuclearring" oder eine Art „Schüsselfigur" bilden. Als Repräsentanten dieser Gruppe und gleichzeitig als Paradigma für die Schwere der degenerativen Veränderungen, welche der Zellleib erlitten hat, bilde ich nebenstehend eine motorische Zelle aus der lateralen Partie des Vorderhorns des fünften Cervikalsegmentes aus dem Falle IX ab und verweise überdies auf weitere in Tafel I, Fig. 1 und 2, reproduzierte Zellbilder.

Die hier abgebildete Zelle ist im großen und ganzen von rundlicher Gestalt, wobei in der Richtung der vorderen Kommissur

ein auf eine kurze Strecke hin verfolgbarer, weiter nicht differenzierter Fortsatz abgeht. Der größte Teil des Zellleibes wird durch den kreisrunden, stark geblähten Kern eingenommen, der zentral gelagert ist. Die Grundsubstanz des Zellleibes erscheint infolge der Thioninfärbung rötlich-violett von leicht granuliertem Aussehen. In dieser Grundsubstanz finden sich nun in ziemlich weiten Abständen voneinander kleinere, undeutlich begrenzte Schollen bald einzeln, bald wieder durch Apposition wenig größere Häufchen bildend. Diese Tigroidreste liegen ganz unregelmäßig zerstreut, bald dem Zellrande, bald wieder dem Kerne genähert. Die Grenze zwischen Zellkern und Zellleib erscheint nicht in ihrer ganzen Kontinuität gleich scharf, vielmehr an der dem Zellfortsatze entsprechenden Seite verwaschen, wie überhaupt der Kern den unzweifelhaften Eindruck stärkerer Quellung macht. Das Kernkörperchen liegt exzentrisch, ist ebenfalls vergrößert, tief dunkel gefärbt und läßt in seiner nächsten Umgebung mehrere kleinere Chromatinkörnchen erkennen, etwas unscharf tritt auch der Nucleololus hervor. Die Substanz des Kerns erscheint farblos. Der Innenfläche der Kernmembran entsprechend zeigt bis auf eine zentrale Zone das Liningerüst deutlich retikulären Bau.

Die in Tafel I, Fig. 2, abgebildete Zelle entstammt dem Vorderhorn der anderen Seite desselben Schnittes, auch sie zeigt zweifellos schwere degenerative Veränderungen. Die beiden Fortsätze der annähernd pyramidenförmigen Zelle erscheinen schon nach kurzem Verlaufe abgebrochen, sonst gelten auch hier die oben näher beschriebenen Abweichungen, mit dem Unterschiede, daß sich nahe der Basis, besonders aber im oberen Teile vereinzelte grobe Schollen in unregelmäßiger Anordnung finden; nahe der Pyramidenspitze sehen wir die durch Pigment leicht grünlich verfärbte Stelle.

Eine eigentümliche Form der Zelldegeneration, wie ich sie später bei dem Verhalten der motorischen Hirnnervenkerne nochmals zu erwähnen Gelegenheit haben werde, findet sich im Bereiche des Dorsalmarks im Falle VII. (Tafel I, Fig. 3.) Die motorische Ganglienzelle besitzt einen gabelförmig geteilten Protoplasmafortsatz. Der Zellleib erscheint stellenweise von homogener Struktur, wiederum an anderen Stellen sind spärliche, runde Tigroidschollen erkennbar. Die mehr zentral gelegenen

Partien des Zellleibes werden von einzelnen strichförmigen, in fibrillenartiger Anordnung sich findenden Tigroiden eingenommen, deren vorwiegend einer den Zellleib in seiner ganzen Länge bis zur Bifurcation des Protoplasmafortsatzes durchzieht, ein Bild, das bei oberflächlicher Betrachtung an die Auffassung Chenzinskis[1]) von der Bedeutung der Nisslschen Körperchen erinnern könnte, wenn die letztere nicht anderweitige prinzipielle Bedenken herausgefordert hätte. Ich möchte der Meinung Ausdruck geben, daß es sich hierbei um eine eigentümliche Form der Fällung des Zelleiweißes durch das Fixierungsmittel handelt, und bei dieser Gelegenheit wieder an Marcus erinnern, der eine gewisse fädig-netzige Anordnung der Tigroide als charakteristisch für die Fixierung der Zellen in Formol ansieht, die dieser Autor dadurch entstanden erklärt, daß analog gewissen Alkalialbuminaten auch die Formol-Eiweißverbindung sulzige Beschaffenheit zeigt, die bei der nun der Formalinfixierung folgenden Wasserentziehung im Alkohol durch das Auspressen des Quellungswassers fädige Beschaffenheit annimmt. Die fibrilläre Veränderung im Protoplasma der Ganglienzelle wurde zuerst von Fromann betont; auch Schulze und nach diesem Nissl und de Quervain beschreiben kurze fibrillenartige Chromatinansammlungen in der achromatischen Zellsubstanz. In einer Fußnote bestätigt auch Marcus diese Beobachtung, die sich an den nach Nissl sogenannten stichochromen Zellen bei Einstellung in verschiedenen Ebenen schon de norma machen läßt. Die in Rede stehende Zelle zeigt nun außer degenerativen Veränderungen im Zellplasma auch solche in der Kernsubstanz; die Kernmembran selbst ist zugrunde gegangen, wodurch die Grenze des Kerns undeutlich und verwaschen erscheint. Wir haben es bei diesen Bildern mit ziemlich weit gediehener Degeneration beider Elemente der Zelle zu tun, also Chromatolyse nebst ausgesprochener Karyolyse. Diese beiden Momente dominieren überhaupt unter meinen Befunden.

Wenn ich nunmehr anderweitige in die Augen fallende Degenerationszustände des näheren hervorheben soll, so wäre zunächst das in den meisten Fällen abweichende Verhalten der

[1]) C. Chenzinski: Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nisslschen Körperchen?) Neurol. Zentralblatt, Jahrg. XXII, p. 1045.

äußeren Gestalt der Zelle zu betonen. Außer stark geschlängelten, meist korkzieherartig gewundenen Fortsätzen erscheinen die letzteren in großer Zahl vollkommen abgerissen, wodurch die Zellen eine meist unregelmäßig eckige, zuweilen sogar rundliche Gestalt erhalten; bei minder stark in Mitleidenschaft gezogenen Zellindividuen erscheinen wiederum die Dendriten infolge des Verlustes an chromatophiler Substanz ganz blaß, in ihren Konturen kaum angedeutet. Nicht immer finden sich die Tigroide bis auf Reste gänzlich zugrunde gegangen, sondern zeigen die bekannte feinkörnige Beschaffenheit von staubförmigem Aussehen (vgl. Tafel I, Fig. 4); wiederum in anderen Fällen sind die Schollen etwas größer, wenn auch noch immer kleiner als in der Norm.

Eine andere, das Zellplasma in einer der Abbildung entsprechenden Intensität allerdings minder häufig betreffende Alteration findet sich in Form zentraler oder peripherer Vacuolisierung. (Tafel I, Fig. 5 u. 6.)

Speziell Fig. 6 zeigt das Bild exzessiver Vacuolenbildung. Wenn Marburg[1]) geneigt ist, die Randvacuolisation mit verringerter Widerstandskraft der Zellen, namentlich bei schweren Konsumptionskrankheiten, in einen kausalen Nexus zu bringen, wobei der Zellleib für postmortale Einflüsse zugänglicher wird und die Zartheit des homogenen Randsaumes überdies dazu beiträgt, eine rasche, wenn auch ungleichmäßige Auflösung herbeizuführen, so wäre anderseits an die Anschauung Bühlers zu erinnern, derzufolge die gebräuchlichen Fixierungsmittel oberflächliche Blasenbildung sehr wohl hervorzurufen vermögen. Gegenüber dem Standpunkte Marburgs, der zweifellos für eine große Reihe dieser Erscheinungen Giltigkeit besitzt, möchte ich doch wohl hervorheben, daß der Verlauf der in Rede stehenden Krankheitsform denn doch ein meist zu rapid das letale Ende herbeiführender ist, wenn nicht anders die dieser Arbeit zugrunde gelegte Beobachtung der enormen Drucksteigerung schon an sich die Widerstandskraft der Zellen in so bedeutendem Maße zu schwächen vermag. Anderseits kamen gerade die Objekte der Fälle IV und V, welchen die in diesen Figuren abgebildeten Zellen entstammen, nicht derart spät zur Fixierung, um annehmen

---

[1]) O. Marburg: Zur Pathologie der Spinalganglien. Obersteiner-Arbeiten, Heft VIII, pag. 103.

zu können, daß im Verlaufe dieser Zeit Fäulniserscheinungen allein dieses Phänomen bewirken konnten, um so weniger, als die abgebildeten Zellen in ihren erhaltenen Anteilen degenerative Veränderungen aufweisen, welchen wir sonst intravitale Entstehung zuzuerkennen nicht abgeneigt sind.

Ich finde mich hierin in Übereinstimmung mit Marcus, der als Beweis, daß ähnliche Zellveränderungen nicht auf postmortale Einflüsse zurückzuführen seien, bei zu diesem Zwecke ausgeführten Versuchen selbst 22 Stunden post mortem an normalen Tieren keine Veränderungen konstatieren konnte. Diese Vacuolen zeigen in ihrer Umgebung ebenfalls ein für deren intravitale Entstehung sprechendes Kriterium, gut tingierte Nisslsche Körperchen und buchten, wie dies besonders in Fig. 5 deutlich hervortritt, die Wand der Zelle erheblich aus, während sie anderseits den Kern aus seiner zentralen Lage verdrängen. Halban, der ähnliche Zellvacuolisation gleich anderen Autoren, ich führe hier namentlich Elischer, Nerlich, Redlich, sowie Tauber an, in Zellen von an Tetanus Verstorbenen gefunden hat, betont ebenfalls, daß eine derartig echte Vacuolenbildung auf schwere Zellprozesse hindeute.

Die Anhäufung von Pigment überschritt vielleicht an einzelnen Zellen die normalen Grenzen, indessen möchte ich unter Hinweis auf die Zusammenstellung der Fälle diesem Umstande keine schwerer wiegende Bedeutung zuerkennen, da es sich in den der vorliegenden Arbeit zugrunde gelegten Fällen immerhin um eine Reihe älterer Individuen handelte.

Was nun den Kern selbst betrifft, so stehen die Veränderungen desselben den eben beschriebenen Veränderungen im Zellplasma ganz entschieden an Intensität nach. Wenn auch die Quellung des Kerns, der Verlust der Kernmembran, die Schwellung des Kernkörperchens und auffallend starke Chromophilie des letzteren häufige Befunde bilden, so konnte ich doch solche Endausgänge der Karyolyse, wie sie besonders Marburg beschreibt, bei meinen motorischen Zellen nicht mehr finden. Es mag dies seine Erklärung darin finden, daß der Krankheitsverlauf ein zu rapider ist, der tödliche Ausgang schon in jenem Stadium eintritt, in welchem die empfindlicheren Teile der Zelle — die Tigroide — zunächst nachweisbare Schädigungen erlitten hatten.

Als Nebenbefund, der deshalb des Interesses nicht entbehrt, da er im Bereiche der Vorderhornzellen doch wohl selten anzutreffen ist, bilde ich in Fig. 7 eine motorische Zelle aus dem medialen Rande des Vorderhorns im Bereiche des unteren Lumbalabschnittes im Falle IV ab. Der Zellleib, der in axialer Richtung zwei Protoplasmafortsätze zeigt, trägt im Inneren zwei scharf ausgebildete Kerne, die sich offenbar wegen Raummangels in ihren medialen Anteilen in geringen Segmenten decken. Die Kerne erhalten eine scharfe Begrenzung durch die Kernmembran und besitzen je ein Kernkörperchen. Die Tigroide, vorwiegend kleine Schollen, verdichten sich an einem Rande der Zelle und bilden anderseits an der Peripherie des größeren der beiden Kerne eine Schüssel.

Marburg berichtet über Befunde doppelkerniger Spinalganglienzellen und zitiert hierbei Sano, der bei einem Falle von gonorrhoischer Myelitis — nach der Auffassung dieses Autors als Ausdruck der entzündlichen Irritation — doppelkernige Zellen antraf. Der Mangel jeglicher entzündlicher Reizung im Falle des erstgenannten Untersuchers, ebenso wie im vorliegenden Falle, läßt mich der Ansicht Marburgs und Marinescos[1]) beipflichten, daß es sich hier um das Produkt indirekter Kernteilung handelt, bei der die Teilung des Zellprotoplasma ausgeblieben ist, da der Zellkern in diesen Fällen eben eine stärker ausgeprägte Teilungstendenz besitzt als der Zellleib, eine Auffassung, die zuerst von Seite Flemmings betont wurde.

Ich wende mich nunmehr der Betrachtung der Zellen der Clarkeschen Säulen zu. Das Studium der Pathologie dieser Zellkomplexe gilt bekanntlich noch keineswegs als abgeschlossen, fand ja die normale Histologie dieser Zellindividuen erst vor wenigen Jahren durch eine in diesem Werke niedergelegte ausführliche Arbeit Schacherls[2]) die ihr gebührende Beachtung. Ziehen wir vergleichshalber die Abbildungen normaler Clarkescher Zellen heran, so ergibt sich aus der Betrachtung derselben im Lehrbuche Obersteiners, pag. 277, des ferneren aus den der Publikation Schacherls beigegebenen Figuren, daß es sich hierbei schon in der Norm um rundliche, fortsatz-

---

[1]) Marinesco: Rech. s. l. noyan. Jahresber. f. Psych. u. Neurolog. V. Bd.

[2]) M. Schacherl: Über Clarkes „posterior vesicular columns". Obersteiner-Arbeiten, Heft VIII.

arme Zellen handelt, deren Randzone durch einen ziemlich dichten Kranz mittelgroßer Schollen gebildet wird, die durch unbedeutende Zwischenräume voneinander getrennt sind.

Dieser „Randschollenkranz" weist einmal eine einfache Schollenreihe, wiederum ein andermal eine solche in mehrfacher Schichtung auf. Zentralwärts schließt sich hieran nun eine bei schwacher Vergrößerung homogen erscheinende, bei starker Vergrößerung aus feinen Granulis zusammengesetzte Zone an, in der sich gewöhnlich der Kern befindet. Die völlige Intaktheit des Randschollenkranzes bildet nun das wichtigste Kriterium für das normale Verhalten der Clarkeschen Zellen; schon Unterbrechungen der Kontinuität desselben bedeuten den Beginn degenerativer Prozesse. Die periphere Chromatolyse kündigt sich durch die Ausbreitung des Randschollenkranzes gegen das Zentrum zu, an. Durch die zentrale Lagerung des Kerns, der der obigen Schilderung zufolge von einer scheinbar homogenen Zone umgeben ist, entsteht bei der normalen Clarkeschen Zelle das Bild einer perinucleären Pseudochromatolyse, auf die Obersteiner die Aufmerksamkeit lenkte. Meine Präparate weisen nun alle erdenklichen Übergänge vom normalen Verhalten bis zur schwersten in Tafel I, Fig. 4, abgebildeten Veränderung auf. Lockerungen und Unterbrechungen des Randschollenkranzes finden sich neben normalen Bildern nahezu in jeglichem Schnitte, wobei oft eine Art „Rosettenform" zustande kommt; hierbei erscheinen die Dendriten vielfach stark geschlängelt, meist gänzlich fehlend. Auch der Kern beteiligt sich an diesem degenerativen Prozesse, der einerseits Schwellung, anderseits Schrumpfungsvorgänge selten vermissen läßt. Die weitest gediehene Veränderung zeigt wohl die auf Tafel I, Fig. 4, beigegebene Abbildung einer Clarkeschen Zelle aus dem unteren Dorsalmarke im Falle VI. Wir sehen eine nahezu runde, ihrer Protoplasmafortsätze vollkommen beraubte Zelle. Die Randzone zeigt einen schmalen Streifen selbst bei starker Vergrößerung homogener, glasiger Grundsubstanz; erst in gewisser Entfernung löst sich das bei schwacher Vergrößerung ebenfalls homogen erscheinende Zellplasma in dichtgefügte, staubförmige Körnchen auf, die gegen das Zentrum zu wieder schütter werden. Der Kern selbst ist stark geschrumpft, pyknotisch, das Kernkörperchen in dem dunkel tingierten Kerne eben angedeutet.

Bedeutend geringgradiger gegenüber den bisherigen Schilderungen erweisen sich die Zellen der Hinterhörner verändert, so daß ich wohl füglich auf eine gesonderte Beschreibung derselben verzichten kann.

Die geschilderten Veränderungen an den Rückenmarkszellen führten mich zur Untersuchung der Kerne der motorischen Hirnnerven, die nun eine unerwartet reiche Ausbeute an pathologischen Veränderungen bot.

Der Zusammenhang der mehr oder minder tief greifenden Schädigung der Kerne der motorischen Hirnnerven mit der den eklamptischen Anfall einleitenden Veränderung der mimischen Muskulatur leuchtet ja ohne weiteres ein und bedarf daher keines ausführlichen Kommentars. Die Nomenklatur der uns hier beschäftigenden Krankheitsform wurde bekanntlich von dem blitzartig raschen Auftreten der Anfälle abgeleitet und hier vermag der aufmerksame Beobachter als fast konstante initiale Erscheinung die Veränderung im Innervationsgebiete der Nn. oculomotorius, trochlearis und abducens festzustellen. Die inmitten des besten Wohlbefindens plötzlich einsetzende Starre des Blickes, das wiederum in anderen Fällen so häufig beobachtete prodromale Rollen der Augäpfel und last not least die fast gleichzeitig auftretende Erweiterung und Starre der Pupillen belehren uns darüber, daß das den Ausbruch des Krampfes veranlassende Toxin die Kerne der eben genannten Nervenpaare in starke Mitleidenschaft gezogen hat, wobei ich auf Grund der hier niedergelegten Beobachtung von der Auffassung ausgehe, daß die maximale Erweiterung der Pupille als Lähmungserscheinung des vom N. oculomotorius innervierten Sphincter pupillae, wodurch dessen vom Sympathicus versorgter Antagonist das Übergewicht erhält, anzusprechen sein dürfte.

Nicht minder einleuchtend erscheint des ferneren der Anteil der Nn. facialis, hypoglossus, wie der motorischen Trigeminusradiation. Wer nur einmal die krampfhaften Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, dieses ungezügelte Mienenspiel, zu beobachten Gelegenheit hatte, wird den Anteil, welcher der zentralen Schädigung der hier in Betracht kommenden Nerven in diesem Symptomenbilde gebührt, ohne weiteres ermessen können.

Ich werde im weiteren Verlaufe dieser Arbeit auch auf die stets doppelseitig zur Beobachtung gekommenen Veränderungen

im zentralen Gebiete des Atmungsnerven zurückkommen, möchte es jedoch nicht unterlassen, schon an dieser Stelle auf dieselben hinzuweisen, machen sie uns doch die auf reichlichster Erfahrung aufgebauten Worte Zweifels verständlich, daß in der Aktion des Gesichtes und der Atmungsmuskeln oft ein Ringen nach Luft liegt, „das aber erfolglos bleibt, weil ein geheimer Bann die Koordination der Atembewegungen zu hemmen scheint".

Zunächst den Oculomotorius betreffend, fand sich der Kern desselben in sämtlichen zur Untersuchung gelangten Fällen ganz besonders in dem medialen Anteile des Lateralkerns schwer verändert, wie überhaupt die Veränderungen dieser Nervenkerne durchwegs auf schwere Schädigungen schließen lassen. In Tafel I, Fig. 8, bilde ich eine Zellgruppe aus dem medialen Anteil des Oculomotoriuskerns aus dem Falle IV ab. Zellen von einwandsfrei normalem Aussehen finden sich in dieser Gruppe nur recht spärlich, da die einzelnen, scheinbar am wenigsten veränderten Zellen mit der auch hier wieder deutlich ausgesprochenen fibrillenartigen Beschaffenheit der chromophilen Substanz doch degenerative Prozesse erkennen lassen, die sich in der Form, Zahl und Größe der einzelnen Schollen, wie nicht minder durch die infolge Verlustes der Kernmembran verwaschenen Grenzen des Kerns verraten. Periphere sowohl wie zentrale Tigrolyse beherrscht hier neben zweifellosen Veränderungen am Zellkerne das histologische Bild.

Analoge Veränderungen läßt auch in den zur Untersuchung gekommenen Fällen der motorische Trigeminuskern erkennen. Der gleiche Befund läßt sich auch mit Sicherheit am Abducenskerne erheben; stets sind an diesen Prozessen chromatische wie achromatische Substanz des Zellleibes, in untergeordnetem Maße auch der Zellkern beteiligt. Als Zeichen der Ermüdung möchte ich auch hier die so häufige Beobachtung korkzieherartig gewundener Fortsätze registrieren.

In Tafel II, Fig. 9 und 10, bilde ich zwei Zellen aus dem Facialiskerne des Falles VII ab.

Fig. 9 zeigt eine ihrer Gestalt nach dreieckige Zelle mit zwei Protoplasmafortsätzen. Der größte Teil des Zellleibes wird durch den zentral gelagerten, stark geschwellten Kern eingenommen, der an Stelle des Liningerüstes bei der Untersuchung mit der Immersionslinse fein granulierte Struktur besitzt; die

Kernmembran ist zugrunde gegangen, dementsprechend die Grenze des Kerns undeutlich, verwaschen. Das Kernkörperchen zeigt annähernd normale Beschaffenheit und läßt bei gewisser Einstellung — in der Abbildung nicht ersichtlich — den Nucleololus erkennen. Entsprechend der Spitze des Dreieckes erscheint eine etwas stärkere Anhäufung von Pigment. Die chromatische Substanz zeigt eine ganz ausgesprochene Abnahme gegenüber der Norm, und zwar ist die Randzone des Zellleibes von Tigroidschollen vollkommen entblößt, die vorhandenen, stellenweise zu größeren Brocken umgewandelten Tigroide bilden namentlich entsprechend den Schenkeln des Dreieckes eine Art unterbrochenen einschichtigen Schollenkranzes mit deutlich herabgesetzter Tinctionsfähigkeit. An der Basis der Zelle erscheint die chromatische Substanz etwas dichter, doch auch hier gegenüber der Norm verändert. Die beiden Fortsätze zeigen vereinzelte, stark veränderte Nissl-Körperchen.

Gleichsam als ergänzende Bestätigung des klinischen Bildes wäre an dieser Stelle ein Moment hervorzuheben, das uns einerseits die Extensität der hier ätiologische Bedeutung beanspruchenden Noxe verständlich macht, anderseits Zweifel an der bisherigen Auffassung des terminalen Lungenödems aufkommen läßt. Letzteres bekanntlich in den weitaus meisten Fällen die Todesursache bildend, wird nach der uns geläufigen Auffassung mit den durch die Häufung der Krampfanfälle sich einstellenden Respirationsstörungen in kausalen Nexus gebracht. Nun zeigt eine speziell hierauf gerichtete Untersuchung schwere Zellveränderungen im Bereiche des Nucleus ambiguus und anscheinend auch im dorsalen Kern des Vagus, und zwar, worauf ich besonderes Gewicht legen möchte, stets beiderseits.

Dieser Befund scheint mir nun geeignet, unsere Ansicht über die Ätiologie dieses terminalen Lungenödems dahin modifizieren zu sollen, daß die schwere zentrale Schädigung der Atmungsnerven primär eine Abflachung der Respiration bedingt, und daß die hierdurch verursachte CO_2-Überladung — die sich nach außen hin in tiefer Cyanose manifestiert — in ursächlicher Beziehung zur Bewußtlosigkeit steht; bedarf es für diese Auffassung eines Beweises, so möchte ich denselben in jenen in letzter Zeit sich häufenden Beobachtungen erblicken, die über

mitunter schwere Fälle von Eklampsie ohne jeglichen Krampfanfall zu berichten wissen, die forme fruste dieser Erkrankung sich vielmehr in Cyanose mit anschließender Bewußtlosigkeit verrät, wie ich selbst vor Jahresfrist einen einschlägigen Fall zur einwandfreien Beobachtung bekam — hier reicht man wohl mit der klassischen Auffassung, der zufolge das Lungenödem die notwendig eintretende Konsequenz der durch die Häufung der Anfälle bedingten Respirationsverflachung sei, nicht aus.

In allen zur Untersuchung hierauf sich bietenden Fällen war endlich auch der Kern des Nerv. hypoglossus der Sitz schwerer Veränderungen, deren Beschreibung ich mir, da sie volle Analogie zu den degenerativen Veränderungen der übrigen Kerne der motorischen Nerven aufweisen, füglich erlassen und mich mit dem Hinweis auf die in Taf. II, Fig. 11, abgebildete Zelle aus dem Falle VIII begnügen kann.

Die Hirnrinde betreffend gelangte, wie schon eingangs erwähnt, beiderseits der Gyrus frontal. inferior, sowie die Parazentralwindung zur histologischen Untersuchung, welche ganz besonders auf die für die motorischen Zentren charakteristischen großen Pyramidenzellen Rücksicht nahm. Hier sind es nun zweierlei Arten von Veränderungen, die sich konstant in den durchsuchten Fällen finden. Schon bei Betrachtung dieser Pyramidenzellen bei schwacher Vergrößerung fällt die Anhäufung der chromophilen Substanz an der Basis der Zelle auf, wobei das Innere des Zellleibes eine fast homogene Struktur erkennen läßt, die sich allerdings bei starker Vergrößerung in nur schwach tingierte Granula, offenbar zugrunde gegangene Nisslsche Körper, auflöst. Fig. 12 auf Taf. II gibt dieses Verhalten ziemlich getreu wieder; auch hier fällt die Kumulierung verhältnismäßig grober Schollen an der Basis der Pyramide auf, nach innen läßt der Zellleib nur äußerst schwach gefärbte Granula erkennen. Kernleib und Kernmembran sind vollkommen zugrunde gegangen, nur das geschrumpfte Kernkörperchen ist erhalten geblieben. Der Prozeß besteht also hier in zentraler Chromatolyse und Karyolyse bei Anhäufung vereinzelter grober Schollen an der Basis der Zelle.

Eine zweite in der weitaus größten Zahl der Fälle stets wiederkehrende Erscheinung ist der bereits von Anglade und Poux allerdings auf Grund einer nur vereinzelten Beobachtung,

des ferneren von Halban auf Grund der Beobachtung von drei Fällen erhobene Befund der Phagocytose. Fig. 13 und 14 auf Taf. II sind Reproduktionen der im Falle IV, aber in gleicher Entwicklung auch in den übrigen Fällen wiederkehrenden Bilder. Größere im Inneren aus reichlichen Chromatinkernen bestehende Rundzellen, meist in der Drei- bis Vierzahl vorhanden, finden sich teils in sinuösen Einbuchtungen, teils bereits in das Innere des Zellleibes eingedrungen. Die von Neuronophagie betroffenen Zellen weisen stets schwere Veränderungen auf, die in den am weitest gediehenen Fällen nur mehr durch ganz unregelmäßig begrenzte, kaum mehr tingierte Protoplasmaschatten auf die einstige Anwesenheit einer Zelle schließen lassen. Dieses Phänomen erscheint in seiner ganzen Bedeutung bisnun wohl keineswegs aufgeklärt. Schon über die Genese der phagocytären Rundzellen sind bekanntlich die Ansichten geteilt; während Obersteiner, des weiteren auch Anglade u. A. diese den Zellleib konsumierenden Gebilde für Leukocyten ansehen, vertreten im Gegensatze hierzu Marinesco, Nissl u. a. m. die Anschauung, daß es sich hierbei um veränderte Gliazellen handle. Halban spricht in der oben zitierten Arbeit ganz allgemein von dem Eindringen von „Wanderkörperchen" in das Innere der Zelle bis zum Kern, wodurch dieser aus seiner Lage gebracht wird. Die in allen von mir beobachteten Fällen mehr weniger weit gediehenen degenerativen Prozesse der betroffenen Zellen, selbst dort wo die engere Apposition der Phagocyten an den Zellleib die im Beginne stehende Tätigkeit derselben eben andeutet, machen es mir wahrscheinlich, daß es in ihrer Vitalität geschädigte Zellindividuen sind, die hier zur Konsumption gebracht werden und entsprechend der auch von anderer Seite geteilten Auffassung, der ganze Vorgang auf die Fortschaffung absterbender Zellelemente hinzielt.

Das veranlassende Moment für den die Pyramidenzellen in ihrer Vitalität dermaßen schädigenden Prozeß wäre gemäß dem am eben abgelaufenen Gynäkologenkongreß zu Kiel von Liepmann gehaltenen Vortrage in der — analog dem Tetanustoxin — stattfindenden spezifischen Bindung des Eklampsiegiftes an die Hirnzelle zu erblicken, wobei nach der Auffassung dieses Autors das durch die Blutverluste bei der Geburt anämisch gewordene Hirn für die Verankerung des Toxins prädisponiere. In weiterer

Konsequenz dieses Standpunktes würden sich die hier niedergelegten Befunde dahin erklären lassen, daß es sich bei der in Rede stehenden Krankheitsform um eine Reizung der Hirnzellen durch das allerdings noch hypothetische Gift handle, in deren weiterer Folge sich an den Nervenzellen der Medulla und des Rückenmarks Ermüdungserscheinungen geltend machen.

Auffallend selten fand ich an dem von mir bearbeiteten Materiale die sonst häufig zu beobachtenden Blutungen; nur im Falle IX sah ich im oberen Teile der rechten vorderen Zentralwindung multiple kleine Hämorrhagien, in deren Bereiche sich auch die pericellulären Lymphräume mit Blut vollständig ausgegossen erwiesen; mehrere Stellen der Basalarterien und -Venen dieses Falles ließen bei Färbung mit Orceïn und jener nach van Gieson Veränderungen nicht erkennen.

Zur Untersuchung gelangten ferner in sämtlichen Fällen einzelne Spinalganglien aus dem Bereiche des Brustmarks. Hier ließen sich ebenfalls den obigen Schilderungen ähnliche Befunde erheben.

Hatten wir es bisnun jedoch vorwiegend mit Tigrolyse der Nervenzellen zu tun, so stehen hier wiederum mehr die Erscheinungen am Zellkerne im Vordergrund (vgl. Fig. 15). Diese betreffen eine eigentümliche Veränderung des Kerns, wie sie zuerst von Sarbó als akute Homogenisierung mit Atrophie beschrieben wurde und für welche Marburg, jedenfalls in Rücksicht auf die uns noch mangelnde Kenntnis der Vorgänge, die weniger präjudizierende Bezeichnung „akute Kernschrumpfung" in Vorschlag bringt. In meinen Präparaten, die Herr Dozent Marburg auf die eben beschriebene Kerndegeneration ebenfalls zu untersuchen Gelegenheit nahm, besteht dieselbe, wie die Abbildung zeigt, darin, daß der deutlich gegen die Norm verkleinerte Kern einen verschieden breiten, homogen erscheinenden lichten Hof zeigt. Die gefundenen Veränderungen erreichen nirgends besonders hohe Grade, sondern bewegen sich meist innerhalb jener von Sarbó als Beginn des II. Stadiums beschriebenen Intensität. In Bestätigung der Befunde Marburgs sah auch ich in allen hier in Betracht kommenden Fällen, daß der Kern seine normale, konzentrische Lage stets beibehalten hatte.

Das Kriterium, daß es sich hierbei tatsächlich um pathologisch veränderte Zellindividuen handelt, möchte ich mit diesem

Autor gegenüber Neppi, Barbacci und Campacci, Comparini-Badzki, Faworski u. a. m., welche die beschriebene Veränderung als Fäulniserscheinung ansprechen, in der sonstigen Beschaffenheit des Zellleibes erblicken, da eine Betrachtung der abgebildeten Zelle erkennen läßt, daß die chromatische Substanz, die schon durch den Grad ihrer Tinctionsfähigkeit weit von Fäulnis entfernt ist, keinesfalls normales Verhalten zeigt.

Habe ich mich bisher mit den Veränderungen an den Nervenzellen selbst befaßt, erübrigt mir noch auf einige besonders in die Augen springende Momente zurückzukommen.

Was zunächst die Stützsubstanz des Rückenmarks anlangt, so finden sich speziell an den Gliazellen Veränderungen, wie sie in analoger Weise Schmaus[1]) an einem jüngst untersuchten Falle von Poliomyelitis anterior acuta nachzuweisen in der Lage war.

Außer den gewöhnlichen Formen der Gliazellen, die sich außer der Schmalheit ihres Zellleibes noch durch das dichte Gefüge der einzelnen Chromatinkörnchen, die infolge der intensiven Färbung kaum noch eine Struktur an den Kernen erkennen lassen, auszeichnen, fand ich bei genauer Durchsicht eine von Schmaus näher beschriebene und abgebildete Form größerer Zellen, die ich in Tafel II, Figur 16 und 17, in Abbildung wiedergebe. Der bei Thioninfärbung sich mit einem leichten Stich ins Violette färbende Zellleib erscheint, wie auch Schmaus betont, von zackiger bis sternförmiger Gestalt und scharfer Umgrenzung. Das bei schwacher Vergrößerung homogene Zellplasma erscheint bei Betrachtung mit der Immersionslinse deutlich chagriniert. Bei Färbung mit Muskarin konnte Schmaus einzelne in der Nähe der Zellen gelegene Gliafasern erkennen, die, obwohl sie scheinbar von den Zellen ausgingen, bei genauer Betrachtung denselben doch nur anlagen. Stellenweise im Zentrum, an anderen Stellen wieder mehr exzentrisch, besitzen dieselben einen kreisrunden, ziemlich großen, stets hell erscheinenden Kern, der bald der Kernmembran angelagert, bald wiederum über das Innere zerstreut reichliche Chromatinkörnchen von ziemlich gleicher Größe in dichter

---

[1]) H. Schmaus: Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Zieglers Beiträge, Jahrg. 1904, Bd. XXXVII, pag. 411.

Anordnung besitzt, die keinerlei Verbindung durch ein Chromatingerüst erkennen lassen. In jedem dieser Kerne findet sich nahe der Peripherie ein etwas gröberer Chromatinschollen, der an den mit Thionin gefärbten Schnitten metachromatisch erscheint und den ich gleich Schmaus für das Kernkörperchen ansprechen möchte. Andeutungen einer fadenartigen Anordnung des Kernchromatins oder Mitosen, wie sie Schmaus beschreibt, konnte ich an den von mir durchsuchten Präparaten nicht mit Sicherheit konstatieren.

Besondere Aufmerksamkeit schenkte ich ferner jenen von v. Halban nach Marchi-Färbung in zwei Tetanusfällen gefundenen, in der weißen Substanz der Hinterstränge, namentlich des Halsmarks zerstreut liegenden zahlreichen, schwarzen Schollen, in welchen dieser Autor den Ausdruck eines direkten Angriffes des Toxins auf die Nervenfasern erblickt; wiewohl ich eine größere Reihe von nach Marchi behandelten Schnitten daraufhin durchsuchte, konnte ich ähnliche Bilder bei der in Rede stehenden Krankheitsform nicht finden.

Degenerationen in den einzelnen Systemen, namentlich im Bereiche des Vorderstranges wie in den Pyramidenseitenstrangbahnen, wie sie Lemberg in einem Falle von Eclampsia infantum beschreibt, waren weder bei der Färbung nach Weigert, noch auch bei der Marchi-Methode nachweisbar.

Schließlich möchte ich hier ein Moment festhalten, das durch eine sich nahezu in jedem Falle wiederholende Beobachtung auffiel, ohne mich etwa zu Schlußfolgerungen verleiten zu lassen. Achtmal in den untersuchten 10 Fällen, die in einem gewissen Prozentsatze ältere Individuen betrafen, fand sich der Zentralkanal weit offen, das hohe Zylinderepithel deutlich erhalten, die Zellkerne an einzelnen Schnitten auffallend vermehrt. Dies Verhalten erscheint mir um so auffallender, als sich der Befund des weit eröffneten Zentralkanales auch im Bereiche des Dorsalmarks erheben ließ, in welcher Höhe im allgemeinen infolge der ihm hier aufgezwungenen geringgradigen Rauminanspruchnahme ein Verschluß schon in den frühen Lebensjahren zu erwarten wäre. Eine Reihe daraufhin angestellter Kontrolluntersuchungen des Rückenmarks von in mittlerem Alter verstorbenen Individuen ergab als Resultat, daß unter 10 Objekten sich der Rückenmarkskanal viermal teilweise

geöffnet, sonst stets ganz geschlossen fand. Ob es sich hier um bloßen Zufall oder etwa ein in kausalem Nexus zur Erkrankung stehendes Moment handelt, müßten auf möglichst große Beobachtungsreihen sich stützende Untersuchungen erweisen.

Das Resumé der vorliegenden Arbeit möchte ich kurz in folgenden Zeilen zusammenfassen:

In den zur Untersuchung gebrachten 10 Fällen von puerperaler Eklampsie zeigten sowohl die motorischen Vorderhornzellen, wie nicht minder die Kerne der motorischen Hirnnerven, endlich aber auch die Zellen der Clarkeschen Säulen und jene der Spinalganglien mehr oder weniger schwere Alterationen, die sowohl die chromophile Komponente des Zellleibes, als auch den Zellkern betrafen. Die Ganglienzellen der Hinterhörner traten an Intensität ihrer Veränderungen gegenüber den motorischen Nervenzellen weit zurück. Es erscheint demzufolge die Annahme unzulässig, daß bei der in Rede stehenden Krankheitsform die uns dermalen noch unbekannte Noxe als Reizmoment an den sensiblen Hintersträngen angreift und die motorischen Nervenzellen nur die Übertragung dieses Reizes auf den Muskelapparat vermitteln. Auch die Stützsubstanz des Rückenmarks, namentlich die Gliazellen ließen auffallende Veränderungen erkennen, die sich in exzessiver Schwellung dieser Zellkategorie dokumentierten.

Im Bereiche der großen Pyramidenzellen der Hirnrinde bestanden die Veränderungen in Anhäufung der chromophilen Substanz an der Basis der Zellen; hierselbst trat deutlich ausgeprägte Neuronophagie in den Vordergrund. Prozesse aber, die als dieser Erkrankungsform eigentümliche anzusprechen wären, konnte ich für die puerperale Eklampsie ebensowenig feststellen und hiermit nur bestätigen, daß man bezüglich der Art der Zellveränderungen von einem an eine spezifische Affektion gebundenen Auftreten wohl nicht sprechen könne.

Da sich die degenerativen Veränderungen in meinen Fällen auch keineswegs in gleicher Intensität auf den Gesamtquerschnitt des Rückenmarks ausdehnten, sondern

eine Prävalenz im Bereiche der motorischen Zellen ganz unverkennbar hervortrat, möchte ich auch hierin eine Bestätigung der Ansicht von Leyden und Blumenthal erblicken, die bei der Auslösung der tetanischen Krämpfe dem Rückenmarke und im speziellen den motorischen Vorderhornzellen die Hauptrolle zuerkennen — in Analogie zu den Verhältnissen bei der puerperalen Eklampsie.

Ich kann am Schlusse meiner Arbeit nicht umhin, auch dem Assistenten des Institutes Herrn Dr. Max Schacherl für dessen tatkräftige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Zur Anatomie der Fissura calcarina.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 19 Abbildungen im Text.)

Die vorliegende Schrift bildet eine Ergänzung meiner Abhandlung: „Über die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns" (Arbeiten aus dem neurologischen Institute, Bd. XII. Wien 1905). Es soll die in der zitierten Schrift auf Fig. 14 abgebildete Form des Lob. occipitalis ausführlicher behandelt werden. Zu entscheiden wird sein, ob in dem zwischen dem S. occipitalis transversus, dem S. occipitalis lateralis und dem medialen Gabelast der Calcarina liegenden Gebiet Rinde des Hinterhauptlappens enthalten ist oder nicht. Um diese Fragen zu lösen, mußte die Anatomie der Fiss. calcarina berücksichtigt werden, wobei sich ergab, daß trotz der Ausführlichkeit einzelner Schilderungen manches Wissenswerte, z. B. das Vorkommen von Tiefenwindungen in der Spalte bei den Anthropoiden, bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, ferner, daß die Angaben über die Homologie der Calcarina einer kritischen Besprechung bedürfen. Dies, sowie der Umstand, daß ich die Übergangsformen zwischen dem operkulisierten und dem oberflächlich liegenden Gyrus cuneolingualis posterior besprechen wollte, mögen als Entschuldigung dafür dienen, daß ich auf schon bekannte Details eingehe.

Die Schrift beginnt mit der Schilderung der Calcarina bei den niederen Ostaffen, der die Beschreibung der genannten Spalte bei den Hylobatiden, den Anthropoiden und dem Menschen folgt. Über die Abgrenzung des Hinterhauptlappens an der

konvexen Hemisphärenfläche findet sich am Ende dieser Schrift ein kurzer Absatz.

Niedere Ostaffen. Kükenthal und Ziehen,[1]) welche 118 Hemisphären der verschiedenen Arten untersuchten, geben an, daß das hintere Ende der Calcarina stets in zwei Gabeläste geteilt sei, von welchen der mediale bei einzelnen die Mantelkante eben einschneide. Bei den Cynocephaliden sollen stets beide Gabeläste die laterale Fläche des Lobus occipitalis erreichen.

Mein Untersuchungsmaterial bestand aus 40 Gehirnen (78 Hemisphären).[2]) Ausnahmslos finden sich die beiden Gabeläste der Calcarina. Von fünf Cynocephalidengehirnen lagen an drei entweder beide Gabeläste oder nur der mediale Ast der Calcarina auf der lateralen Fläche des Operculum occipitale; an den zwei anderen Gehirnen gehörten die Gabeläste der medialen Hemisphärenfläche an.

An drei Gehirnen (darunter zwei von Cynocephaliden) stand die Fiss. parietooccipit. medialis mit der Calcarina in Kommunikation und der Cuneusstiel war ähnlich wie am menschlichen Gehirn (in typischen Fällen) operkulisiert.

Bei den Semnopitheci setzt sich der Stamm der Fiss. calcarina, ohne in Gabeläste zu zerfallen, auf die laterale Hemisphärenfläche fort. Als Varietät kommt jedoch, wie dies von J. H. F. Kohlbrügge[3]) beobachtet wurde, die Teilung in Gabeläste vor.

Die Kommunikation der Calcarina mit der F. parietooccipit. medialis und die Operkulisation des Cuneusstieles fand sich unter 21 Hemisphären an vier.

Häufig mündet bei den niederen Ostaffen das hintere Ende des S. collateralis in den Stamm der F. calcarina. Diese Bildung hängt mit der Operkulisation des hinteren Anteiles des G. lingualis zusammen, welcher dem Grade nach sehr verschieden in die Tiefe gesunken sein kann. Beim Öffnen der Furchen zeigt sich, daß die Kommunikation nur oberflächlich besteht, in der Tiefe sind die

[1]) Untersuch. a. d. Großhirnfurchen der Primaten. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XXIX. Jena 1895.

[2]) Von zwei Gehirnen fehlte je eine Hemisphäre.

[3]) Die Variat. a. d. Großhirnfurchen d. Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. VI.

Furchen voneinander geschieden.[1]) Die Operkulisation wurde beobachtet:

Bei Macacus rhesus (6 Gehirne, 12 Hemisphären). Cercocebus cynomolgus (3 Gehirne, 6 Hemisphären). M. nemestrinus (3 Gehirne, an einem beiderseits, an den anderen nur links, beziehungsweise nur rechts). Cercopithecus fuliginosus (2 Gehirne, auf einem beiderseitig, am anderen nur links). Cercopithecus sinicus (2 Gehirne, 4 Hemisphären). Cercopithecus patas (ein Gehirn beiderseits). Cercopithecus sabaeus (ein Gehirn beiderseits). Macacus maurus (ein Gehirn nur links). Cercopithecus ruber

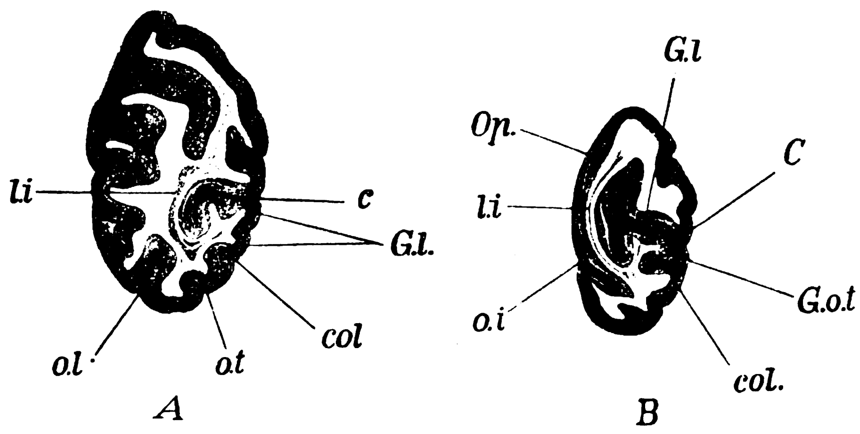


Fig. 1. Macacus. Frontalschnitte entsprechend dem hinteren Ende des Hinterhorns *(A)* und knapp vor dem occipitalen Pol *(B)*. *c* Fiss. calcarina; *C* Cuneus; *col* S. collateralis; *G.l.* G. lingualis; *G.o.t.* G. occipitotemporalis; *l.i.* Fasc. longitud. inferior; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *Op.* Operculum occipitale; *o.t.* S. occipitotemporalis; *o.i.* S. occipitalis inferior.

(ein Gehirn nur rechts). Cercopithecus Spec.? (ein Gehirn beiderseits). Inuus ecaudatus (ein Gehirn beiderseits). Cynocephalus niger (ein Gehirn beiderseits). Cynocephalus babuin (ein Gehirn nur links). Cynocephalus mormon (ein Gehirn beiderseits). Cynocephalus hamadryas (ein Gehirn beiderseits).

---

[1]) An drei unter 78 Hemisphären war neben dem hinteren Ende des G. lingualis auch das des G. fusiformis operkulisiert, und zwar an einem Gehirne von C. fuliginosus beiderseits und an dem eines C. ruber einseitig. Der basale Anteil des Lobus occipitalis war förmlich von hinten deckelartig über die genannten Windungsstücke gelegt.

Die Operkulisation des hinteren Endes der G. lingualis fehlte bei Macacus nemestrinus (an 2 Hemisphären von 2 verschiedenen Gehirnen, an einem dritten Gehirne beiderseits). Macacus rhesus (an 4 Gehirnen beiderseits). Cercopithecus Spec.? (ein Gehirn beiderseits). Cercocebus sinicus (ein Gehirn beiderseits). Inuus ecaudatus (ein Gehirn beiderseits). Cynocephalus hamadryas (2 Gehirne beiderseits). Cynocephalus silenus (ein Gehirn beiderseits). Cynocephalus sphinx (ein Gehirn beiderseits).

Untersucht wurden also 40 Gehirne (78 Hemisphären).

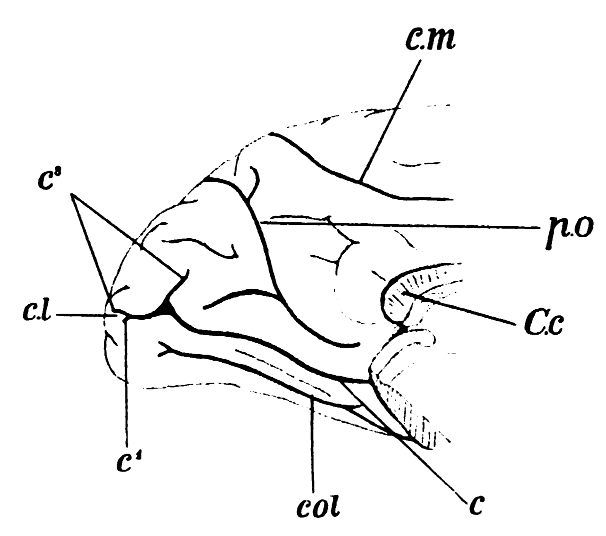


Fig. 2. Orang. Mediale Hemisphärenfläche. *c* und c^1 Stamm der Calcarina; c^3 S. extremus; *C.c.* Balken; *c.l.* G. cuneolingualis; *c.m.* S. callosomarginalis; *col.* S. collateralis; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

Das hintere Ende des G. lingualis war operkulisiert
an 20 Gehirnen beiderseits,
„ 6 „ nur auf einer Seite.
26 Gehirne (46 Hemisphären).

Das hintere Ende des G. lingualis lag oberflächlich:
an 12 Gehirnen beiderseits, ferner
„ 2 Hemisphären von (zwei) Gehirnen herrührend, deren andere Hemisphären zerstört waren, endlich
„ 6 Gehirnen, an welchen auf einer Seite das hintere Ende des G. lingualis operkulisiert war.

Die Operkulisation wurde demnach gefunden an 46 Hemisphären (59·0%), sie fehlte an 32 Hemisphären (41·0%).

Die Fossa calcarina der niederen Ostaffen bildet bekanntlich mit Ausnahme ihres vorderen, auf den Gyrus fornicatus entfallenden Stückes, welches mehr flach ist, eine tiefe Grube. Der vorderste Anteil der Grube wird begrenzt dorsal vom G. cinguli, ventral vom G. hippocampi, lateral (Bodenteil

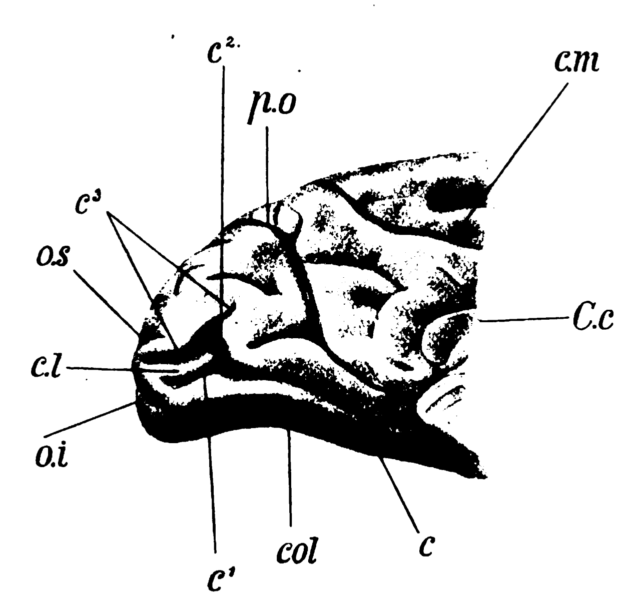


Fig. 3. Objekt der Fig. 2 mit teilweise geöffneter Fossa calcarina. *c*, c^1, c^2 Stamm der Calcarina; c^3 S. extremus; *C.c.* Balken; *c.l.* G. cuneolingualis; *c.m.* S. callosom orginalis; *col.* S. collateralis; *o.i.* S. occipitales inferior; *o.s.* S. occipitalis superior; *p.o.* Fiss. parieto occipit. medialis.

der Furche) vom Isthmus gyri fornicati (G. retrolimbique nach Broca). Bei geschlossener Grube legen sich die Lippen der Furche über den Isthmus, und zwar wird derselbe in ausgedehnterem Maße vom G. hippocampi als vom G. cinguli bedeckt. Ein kürzerer hinterer Rand trennt, wie Elliot Smith angibt, den Isthmus von dem hinteren Anteil der Fossa calcarina.[1]) Der hinter dem Isthmus befindliche Anteil der Fossa calcarina

[1]) The Morphol. of the occipital Region etc. Anat. Anz. Bd. XXIV.

ist durch eine breite craniale (Cuneus) und caudale Wand (G. lingualis) ausgezeichnet. Die letztere besitzt in ihrer vorderen Hälfte eine etwa 1 *cm* lange Furche, die von Elliot Smith abgebildet und beschrieben wurde.[1]) Durch diese Furche spaltet sich vom G. lingualis eine Nebenwindung ab, die ganz in die Fossa calcarina zu liegen kommt (Fig. 1 *A*). Die craniale Wand der Grube ist, wie Querschnitte zeigen, gehöhlt, und in der Höhlung lagert die eben erwähnte Nebenwindung des G. lingualis (Fig. 1 *A*). Hinter der Furche markiert sich die Nebenwindung nicht, sondern geht in der verbreiterten Zungenwindung auf; hier entfällt auch die Aushöhlung der dorsalen Grubenwand. Bei Operkulisation des hinteren Endes des G. lingualis wird das operkulisierte Windungsstück vollständig von der Fossa calcarina aufgenommen (Fig. 1 *B*). Der Boden der Grube wird da, wo das Hinterhorn verlötet oder nicht mehr entwickelt ist, durch eine dünne Markschicht vom Fasciculus longitud. inferior getrennt.

Tiefenwindungen fehlen.

Bei den Affen der neuen Welt ist nach den Befunden von Kükenthal und Ziehen[2]) die Calcarina einfach oder am hinteren Ende gespalten; die Gabeläste fehlen bei den Arctopitheci (10 Gehirne) und bei Mycetes seniculus (6 Hemisphären); sie sind vorhanden bei den Pithecidae (36 Gehirne), den Cebiden (21 Hemisphären) und bei Ateles (13 Hemisphären). An 5 Gehirnen von Cebiden, die ich untersuchte, spaltete sich die F. calcarina in einen längeren medialen und einen kürzeren lateralen Ast, die den Bereich der medialen Hemisphärenwand nicht überschritten.

Die vorher erwähnte Kommunikation der S. collateralis mit der F. calcarina fand ich bei Cebus an 9 von 10 Hemisphären.

Die Fossa calcarina konnte nur an dem Gehirn eines Cebus capucinus untersucht werden; es fand sich die vorher erwähnte Furche an der ventralen Wand der Grube. Tiefenwindungen fehlten.

Bei den Hylobatiden fehlt nach Kükenthal und Ziehen[3]) häufig der mediale Furchenast, nach J. Kohlbrügges[4]) Unter-

---

[1]) l. c. und The Morphol. of the retrocalc. Region of the Cortex cerebri Proceed. of the Roy. Soc. Vol. 73.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

suchungen bei Hyl. leuciscus in der Hälfte der Fälle. Meine Ergebnisse stimmen mehr mit jenen W. Waldeyers[1]) überein; sie lehren, daß beide Gabeläste häufiger vorkommen, als angenommen wird. Ich fand dieselben an 13 unter 15 Hemisphären.

Der Isthmus gyri fornicati verhält sich wie bei den niederen Ostaffen; derselbe wird vorwiegend von G. lingualis bedeckt.

Die vorher erwähnte Nebenfurche an der ventralen Wand der Fossa calcarina ist nicht ausgebildet.

Die Kommunikation der Fiss. parietooccipit. medialis mit der Calcarina wird bei den Hylobatesarten häufig angetroffen, gehört jedoch nicht, wie dies P. Broca[2]) annimmt, zu den typischen Befunden. W. Waldeyer hat sie bei Hyl. syndactylus gesehen, ich fand sie unter 14 Hemisphären viermal, und zwar entweder nur einseitig oder auf beiden Hemisphären. J. Kohlbrügge beobachtete die Kommunikation an je einer Hemisphäre von Hyl. Mülleri (von drei) und von Hyl. leuciscus (von zwei).

Über die Calcarina der anthropoiden Affen liegen Angaben von Cunningham,[3]) Kükenthal und Ziehen,[4]) E. Smith[5]) u. A. vor. Sie wird als eine Furche mit einer Endgabel beschrieben, die nach Kükenthal und Ziehen beim Orang an der medialen Hemisphärenfläche liegt, während sie beim Schimpansen meist eben die Mantelkante erreicht. Tiefenwindungen, wie sie für den Menschen beschrieben wurden, kommen bei den Anthropoiden nach Cunningham nicht vor.

An den mir vorliegenden 12 Orang- und 6 Schimpansengehirnen habe ich nachstehende Formen der Fissura calcarina beobachtet.

---

[1]) Das Gibbongehirn. Internat. Zeitschr. f. wissensch. Med. Bd. I.

[2]) Descript. élémént. des Circumvol. cérébr. de l'homme. Mém. s. l. Cerveau de l'homme et des primates. Paris 1888.

[3]) Contribut. to the surface anatomy of the cerebral hemisph. Roy. Irish Acad. 1892.

[4]) l. c.

[5]) The so-called Affenspalte in the human (Egyptian) Brain. Anat. Anz. Bd. XXIV, 1903, ferner The Morphol. of the occipit. Region etc. ibid.; — On the Morphol. of the Brain in the Mamalia etc. The Transact. of the Linuean Soc. of London 1903; — Descript. and illustr. Catal. of ... Comparat. Anat. etc. London 1902; — Stud. in the Morphol. of the human Brain Rec. of the Egypt. Govern. School. of Medicine. Cairo 1904; — The Morphol. of the retrocalcalc. Region of the Cortex cerebri Proceed. of the Roy. Soc. Vol. 73.

Oranggehirne:

1. Die Calcarina zerfällt nicht in zwei Gabeläste; ihr hinteres Ende geht auf das Operculum occipitale über, wo es zwischen dem S. occipitalis superior und inferior einschneidet.

2. Das hintere Ende der Calcarina ist gabelig gespalten; beide Äste gehören entweder der medialen Hemisphärenfläche an oder sie erstrecken sich auch auf die laterale Fläche des Operculum occipitale. Falls nur einer der Äste diese Gegend erreicht,

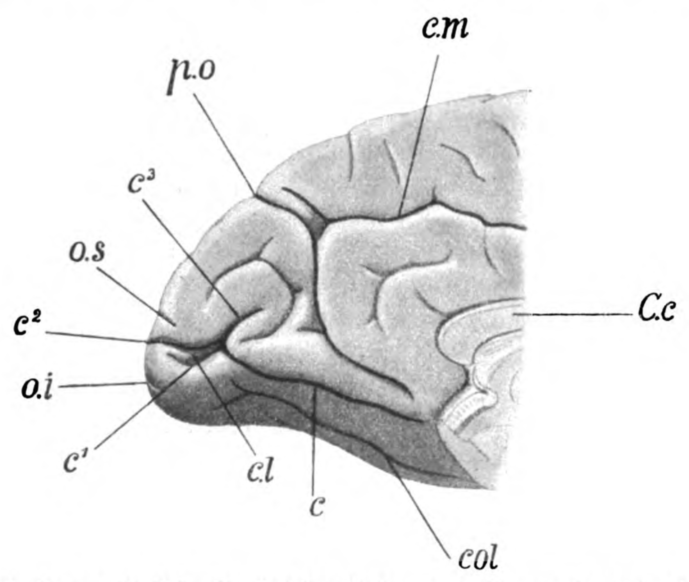


Fig. 4. Orang. Mediale Hemisphärenfläche. *c*, c^1 Stamm der Calcarina; c^2 lateraler, c^3 medialer Ast der Fiss. calcarina; *C.c.* Balken; *c.l.* Gr. cuneolingualis; *c.m.* S. callosomarginalis; *col.* S. collateralis; *o.i.* S. occipitalis inferior; *o.s.* S. occipitalis superior; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

so ist dies der laterale Ast, dessen Endstück die Rinde zwischen den beiden occipitalen Furchen einschneidet.

3. Oranggehirn mit einer Tiefenwindung der Fossa calcarina (an 2 Gehirnen beiderseits beobachtet). Im geschlossenen Zustande der Furchen scheint eine typische, am hinteren Ende in 2 Gabeläste gespaltene Calcarina vorzuliegen, deren lateraler Ast das Operculum occipitale zwischen den beiden Hinterhauptfurchen einschneidet (Fig. 2). Es fällt jedoch an der Übergangsstelle des Furchenstammes in die Gabeläste ein Grübchen auf, in

welchem ein Stück einer Tiefenwindung, deren caudales Ende (*c. l.*) oberflächlich liegt, sichtbar ist. Beim Öffnen der Spalte findet sich eine gut entwickelte Tiefenwindung (Fig. 3 *c. l.*), die unmittelbar vor den Gabelästen der Calcarina lagert (c^3), vom hinteren Ende des G. lingualis oder vielleicht richtiger von der ventralen Hälfte des zwischen die beiden Occipitalfurchen (*o. s.* und *o. i.*) eingeschobenen Windungsstückes entspringt, schräg nach vorne oben zieht und an den Cuneus anschließt. Durch diese Tiefenwindung wird die Calcarina unvollständig zweigeteilt, in

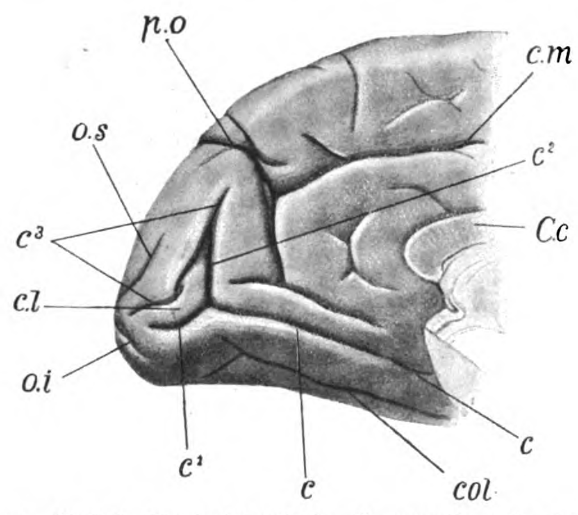


Fig. 5. Orang. Mediale Hemisphärenfläche. G. cuneolingualis *(c. l.)* größtenteils oberflächlich gelagert. *c*, c^1, c^2 Stamm der Calcarina; c^3 S. extremus; *C.c.* Balken; *c.m.* S. callosomarginalis; *col.* S. collateralis; *o.i.* S. occipitalis inferior; *o.s.* S. occipitalis superior; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

den Stamm der Furche (c—c^2) und in die von den Gabelästen gebildete Querfurche, die G. Schwalbe[1]) für das menschliche Gehirn S. extremus genannt hat. Der Furchenstamm endigt mit einem Schenkel bei c^1 vor der Tiefenwindung, während ein zweiter Schenkel (c^2) sich cranialwärts wendet, aber wegen der geringen Dicke des oberen Endes der Tiefenwindung noch in den S. extremus mündet. Auf Fig. 4, betreffend das Gehirn eines anderen Orangs, liegt die Windung *c. l.* ohne Eröffnung

[1]) Lehrb. d. Neurologie. Erlangen 1881.

der Calcarina frei. Der hintere Abschnitt der Calcarina klafft und die Spalte läßt 2 laterale Äste (c^1 und c^2) erkennen, welche durch die oberflächlich gewordene Tiefenwindung voneinander geschieden sind. Diese Form wurde an 2 Gehirnen beiderseits beobachtet. An einem anderen Oranggehirn liegt der größere Anteil der Windung *c. l.* an der Oberfläche (Fig. 5 *c. l.*). Der Stamm der Calcarina endet zweigespalten bei c^1 und c^2; c^1 ist ganz unabhängig vom S. extremus (c^3), während c^2 noch oberflächlich mit c^3 kommuniziert. Überdies liegt die Varietät vor, daß die beiden Äste der S. extremus durch eine schmale Tiefenwindung voneinander geschieden sind.

Andere Tiefenwindungen neben der bereits beschriebenen fand ich nur an einem der Oranggehirne (Fig. 6). An demselben finden sich jederseits vor der oberflächlich liegenden Windung *c. l.* zwei sich kreuzende Windungszacken (t und t^1), von welchen die caudale vom G. lingualis, die craniale vom Cuneus entspringt.

Die F. calcarina weist demnach beim Orang drei Formen auf; sie bildet eine einfache Furche, ihr hinteres Ende spaltet sich in zwei Gabeläste und die Spalte ist durch Tiefenwindungen mehr oder minder vollständig unterbrochen.

Beim Schimpansen wurden nachstehende Formen beobachtet:

1. Die Calcarina formiert eine einfache Furche, ähnlich der von Cunningham[1]) auf Seite 43, Fig. 22, gegebenen Abbildung. Das hintere Stück der Furche schneidet das Operculum occipitale ein.

2. Das hintere Ende der Spalte ist wie auf Fig. 34 in Kükenthal und Ziehens[2]) Abhandlung gabelig geteilt. Die Gabeläste verbleiben auf der medialen Hemisphärenfläche.

Flatau und Jacobsohn[3]) geben an, daß sich die Calcarina häufig auf die laterale Fläche des Hinterhauptlappens begebe und hier in zwei kurze Aste zerfalle.

Die Windung *c. l.* habe ich nun an einer Hemisphäre beobachtet, und zwar nicht voll ausgebildet, sondern nur in der Anlage.

---

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) Handb. d. Anat. u. vergl. Anat. d. Centralnervensyst. d. Säugetiere. Berlin 1899.

Eine Zusammenfassung ergibt, daß unter den 18 Gehirnen (36 Hemisphären) von Anthropoiden Tiefenwindungen an 13 Hemisphären vorkamen, von welchen 12 auf Gehirne vom Orang entfielen. Nach diesem Befunde müßte man annehmen, daß sich die Calcarina des Schimpansen primitiver als die des Orangs verhält.

Die Windung *c. l.* dürfte Cunninghams G. cuneolingualis posterior entsprechen; für die Richtigkeit dieser Deutung würde die Lage der Windung unmittelbar vor dem lateralen Gabelast

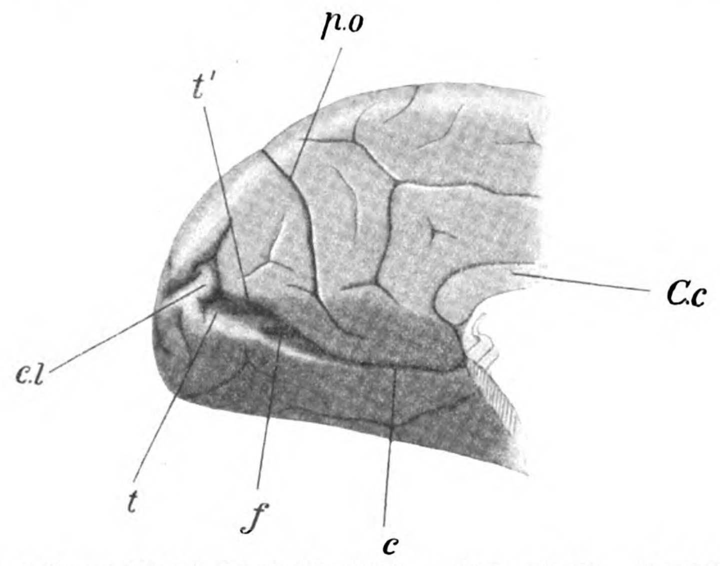


Fig. 6. Orang. Mediale Hemisphärenfläche. *c.* Fiss. calcarina; *C.c.* Balken; *c.l.* Gr. cuneolingualis; *f.* Furche auf der ventralen Wand der Fossa calcarina; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis; *t* und t^1 Tiefenwindungen vor *c. l.*

Zeugnis ablegen. Doch ist es möglich, daß nicht sie, sondern vielmehr die Tiefenwindungszacken vor ihr (Fig. 6 *t* und *t*) dem G. cuneolingualis posterior homolog sind. Wie dem immer sei, sicher ist, daß, ähnlich wie beim Menschen, auch bei den Anthropoiden ziemlich häufig die Calcarina in Form von zwei Furchenstücken, einem vorderen und einem hinteren, angelegt erscheint. Damit wird die Angabe Cunninghams, daß bei den menschenähnlichen Affen die Fossa calcarina keine Tiefenwindungen besitze, hinfällig. Daß die Windung *c. l.* auch beim Gorilla und

beim Schimpansen vorkommt, geht aus Angaben Elliot Smiths und aus Abbildungen seiner Schriften hervor.[1]) Diese Angaben sind überhaupt die einzigen, die ich in der Literatur über Windungen der bezeichneten Art gefunden habe.

Über die Fossa calcarina der Anthropoiden sei noch folgendes bemerkt: Die bei niederen Affen auf der ventralen Wand der Grube auftretende Furche (Fig. 6*f*) findet sich sowohl beim

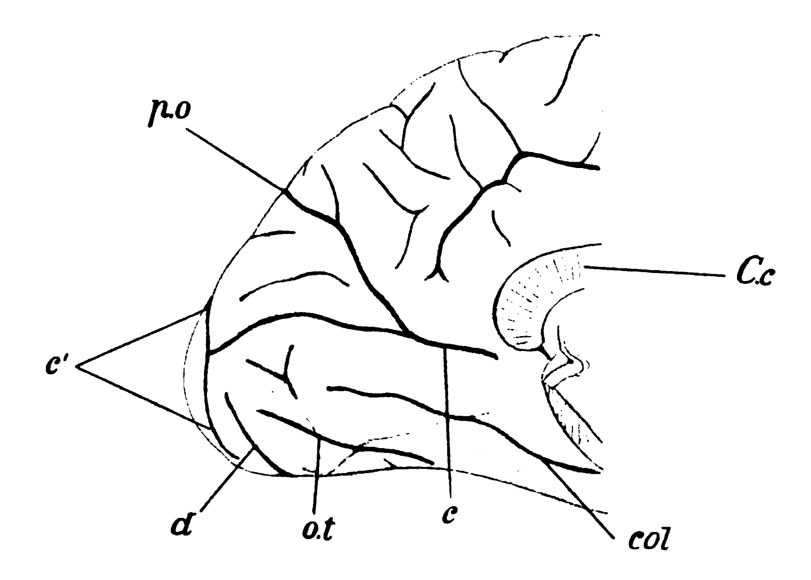


Fig. 7. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche. *c* Calcarina; c^1 ihre Gabeläste; *C.c.* Balken; *col.* S. collateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis *(t^3)*; *d.* S. occipitalis basalis; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis medialis.

Orang als auch beim Schimpansen, desgleichen die medianwärts von der Furche gelegene Nebenwindung.

Der auf den Gyrus fornicatus entfallende Anteil der Fiss. calcarina verhält sich wie bei den niederen Ostaffen. Der Isthmus gyri fornicati setzt sich eine Strecke weit in die Fossa calcarina fort und endet am Boden derselben mittels einer stumpfen Spitze. An einem der Gehirne setzte sich der Isthmus aus zwei Leisten zu-

---

[1]) Auf Fig. 247 der sub 6 und auf S. 19 der sub 7 zitierten Schrift. Der Vergleich beider Abbildungen lehrt, daß es sich um ein und dasselbe Objekt handelt.

sammen, von welchen die eine vom G. cinguli, die andere vom G. hippocampi abzweigte.

Als Varietät wird ferner die Operkulisation des Cuneusstieles beobachtet, eine Form, die besonders von Cunningham gewürdigt wurde.

Schließlich sei noch erwähnt, daß, wie ich dies einmal gesehen, die Calcarina nicht weit genug nach vorne reichte, um den G. fornicatus einzuschneiden. In diesem Falle ging an Stelle

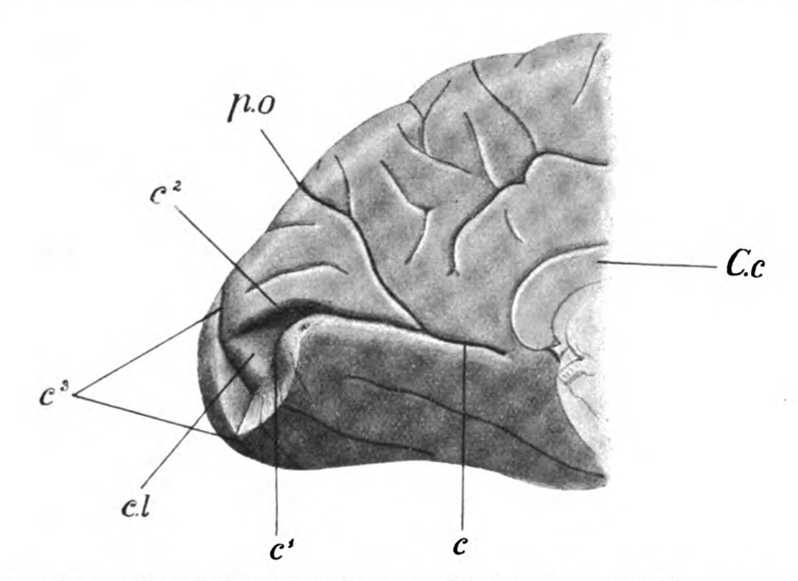


Fig. 8. Dasselbe Gehirn mit teilweise geöffneter Fossa calcarina. c, c^1, c^2 Stamm der Calcarina; c^3 Gabeläste derselben; *C.c.* Balken; *c.l.* G. cuneolingualis posterior; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis.

des Isthmus g. fornicati der G. cinguli ohne Unterbrechung in den G. hippocampi über.

Die Fissura calcarina des Menschen, deren beste Schilderung Cunningham zu verdanken ist, formiert mit der F. parietooccipit. medialis ein liegendes Y, dessen unpaaren Schenkel der genannte Autor als Stiel der Furche bezeichnet. Dieser verlängert sich vorne in den G. fornicatus hinein und gliedert denselben in den G. cinguli und den G. hippocampi. In der Tiefe wird die Verbindung beider durch den Isthmus g. fornicati (Pli temporolimbique nach Broca) hergestellt. Broca beschreibt auch

eine Verbindung mit dem G. lingualis und nennt sie pli·de passage occipitolimbique. Das hintere Ende des Furchenstammes verläuft gegen den occipitalen Pol, wo es sich gewöhnlich in zwei Gabeläste teilt, die häufig eine quere Furche bilden. In der Tiefe des Furchenstieles liegt der Cuneusstiel (G. cunei), der die Calcarina von der F. parietooccipit. med. trennt.

Die zwischen dem Cuneus und dem G. lingualis ausgespannten Tiefenwindungen der Fossa calcarina, die zum Teile schon lange Zeit bekannt sind, bezeichnet Cunningham als G. cuneolingualis anterior und posterior.[1] Der erstgenannte zieht von der Spitze des Cuneus zum G. lingualis und trennt den Stiel der Calcarina vom hinteren Abschnitt der Spalte, der letztere findet sich an der Grenze des Furchenstammes gegen die Gabeläste und zweigt vom hinteren Ende der Zungenwindung ab. Das vor dem G. cuneolingualis anterior liegende Stück der Spalte bezeichnet Cunningham auch als F. calcarina anterior, das hinter dieser Übergangswindung gelegene Stück der Furche als F. calcarina posterior.

Die Häufigkeit des Vorkommens anlangend, sei erwähnt, daß Cunningham den G. cuneolingualis anterior bei 92% (darunter bei 31% oberflächlich gelagert), den G. cuneolingualis posterior bei 90% (darunter bei 31·5% oberflächlich gelagert) beobachtet hat. G. Retzius[2]) hat weder die tiefen noch die oberflächlichen Brückenwindungen der Fossa calcarina so oft wie Cunningham angetroffen. Unter 100 Gehirnen von Schweden fand er den G. cuneolingualis anterior nur in 3%, den G. cuneolingualis posterior in 15% der Fälle oberflächlich gelagert. Giacomini beobachtete die Unterbrechung der Calcarina durch Tiefenwindungen in 11%.

Am fötalen Gehirn besteht nach Cunningham die Calcarina gewöhnlich aus drei Stücken. Zunächst entwickelt sich der Stiel der Furche, dann treten in dessen hinterer Fortsetzung zwei Furchenanlagen auf, von welchen die vordere zumeist im 7. Fötalmonat mit dem Stiel verschmilzt, während die hintere sich erst später, im 8. bis 9. Monat, anschließt. Die Windungsbrücken zwischen den drei Furchenstücken sind der G. cuneo-

---

[1]) C. Giacomini (Guida allo studio delle Circonvoluzioni cerebr. dell' uomo. Torino 1884) bezeichnet den G. cuneolingualis posterior als Piega curva.

[2]) Das Menschenhirn. Stockholm 1896.

lingualis anterior und posterior. Diese Form kann persistieren und Cunningham bildet auf pag. 40, Fig. 20, einen solchen Fall, betreffend das Gehirn eines Erwachsenen, ab. Von den drei Furchenanlagen soll nur die vordere, die des Stieles, einen Vorsprung in der Kammer erzeugen (Calcar avis), die anderen Stücke nicht.

Wenn, wie häufig (31·5% der Fälle nach Cunningham), der G. cuneolingualis posterior oberflächlich lagert, dann setzt sich die Calcarina aus zwei Stücken, dem Stamm und den Gabelästen der Furche, zusammen, wie dies auch A. Ecker,[1]) der diese Form gleichfalls ontogenetisch erklärt, beschrieben hat. Broca[2]) unterscheidet an der Calcarina eine vordere und eine hintere Portion, die erstere trennt den G. cinguli vom Hinterhaupt- und Schläfenlappen und hat den Charakter einer wahren Spalte, da sie zwei Lappen voneinander scheidet, die letztere liegt hinter der Mündungsstelle der F. parietooccipit. medialis und gehört in die Kategorie der Furchen, da sie nur zwei Läppchen des Lobus occipitalis voneinander trennt. Elliot Smith, dessen große Schrift Beschreibungen und Abbildungen von Varietäten der F. calcarina enthält, mißt den Gyri cuneolinguales keine morphologische Bedeutung zu, zumal sie nicht immer die gleiche Stelle einnehmen sollen.

Nach meinem Material läßt die F. calcarina nachstehende Formen erkennen:

1. Die Spalte ist am hinteren Ende nicht gegabelt, sondern setzt sich einfach, den occipitalen Pol überschreitend, auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens fort.

2. Ähnlich wie 1., aber die Furche biegt, auf der konvexen Hemisphärenfläche angelangt, nach oben ab und schneidet das Operculum occipitale zwischen zwei Sulci occipitales ein.

3. Ähnlich wie 1., aber das auf die konvexe Hemisphärenfläche entfallende Stück der Spalte biegt caudalwärts ab.

4. Beide Gabeläste sind vorhanden, aber der mediale nur in Form einer kurzen Furche.

5. Die Gabeläste sind lang und liegen entweder auf der medialen Hemisphärenfläche oder sie greifen auf die laterale

---

[1]) Zur Entwicklungsgesch. d. Furchen u. Windungen d. Großhirnhemisphären. Arch. f. Anthropol. 1868.

[2]) l. c.

Fläche des Hinterhauptlappens über. Häufig trifft dies nur für den medialen Gabelast zu.

6. Der Stamm der Calcarina[1]) läßt vor den Gabelästen einen kurzen, caudalwärts gewendeten Seitenast abzweigen (Fig. 11 vor *c. l.*).

7. Der Stamm der Calcarina sendet vor den Gabelästen einen kurzen Seitenast nach oben und hinten (Fig. 10 c^1).

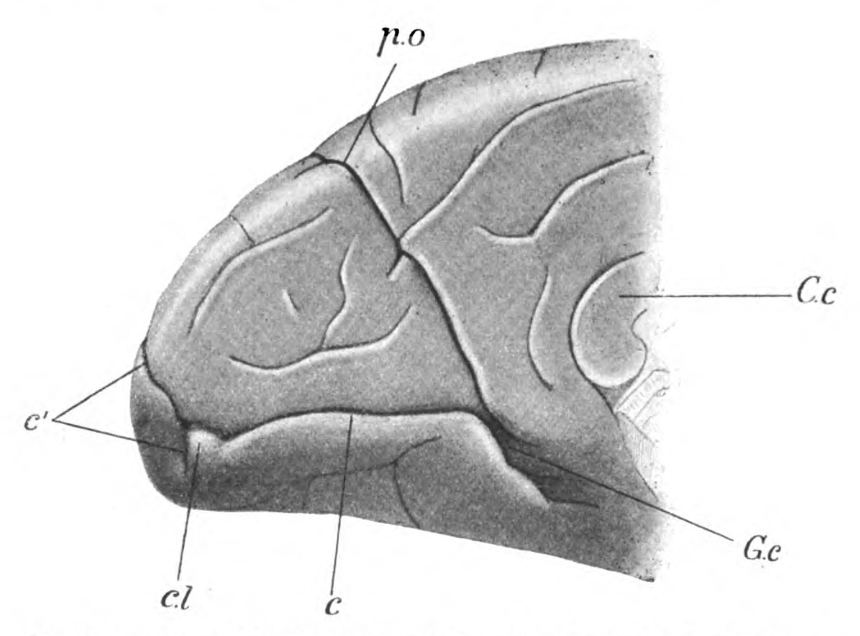


Fig. 9. Mensch. mediale Hemisphärenfläche. Caudales Ende des G. cuneolingualis posterior (*c. l.*) oberflächlich gelagert. *c.* Stamm der Calcarina; c^1 ihre Gabeläste; *C.c.* Balken; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis; *G.c.* Stiel des Cuneus fast oberflächlich gelagert.

8. Die F. calcarina ist in zwei Furchen, in den Stamm und in die Gabeläste (S. extremus) zerfallen (Fig. 14 bis 17), welche voneinander durch den oberflächlich gelagerten G. cuneolingualis posterior (*c. l.*) getrennt sind. Der S. extremus ist bald länger, bald kürzer und quer oder schräg gelagert.

---

[1]) Als solchen bezeichne ich den unpaaren Schenkel der Spalte seiner ganzen Länge nach.

Zuweilen persistiert insoferne der embryonale Zustand, als der S. extremus über das Stadium der Grübchenbildung nicht hinausgekommen ist (Fig. 17 c^1). Von einem Fall, wie der eben geschilderte, abgesehen, wird die Furchenform wesentlich von der Gestalt und Größe der Tiefenwindung beeinflußt. So sehen wir z. B. auf Fig. 14 den Stamm der Calcarina mit zwei den G. cuneolingualis posterior umgreifenden Ästen (c^2) endigen. Der S. extremus (c^3) zweigt von einem Stiel ab, der sich nach vorne wendet und die Lichtung des G. cuneolingualis posterior bildet. Diese Form ist dann besonders scharf ausgeprägt, wenn die genannte Windung eine Schlinge mit nach vorne gerichtetem Scheitel formiert. In dem eben beschriebenen Fall besitzt der S. extremus drei Äste, die zwei typischen und einen vorderen, als Lichtungsfurche des G. cuneolingualis posterior; dieser findet sich, wie Fig. 12 zeigt, auch schon im operkulisierten Zustande der Windung. Eine andere Form des triradiaten Typus zeigt der S. extremus auf Fig. 15; die Furche setzt sich aus einem medialen Ast (c^1) und aus zwei lateralen Ästen (c^2 und c^3) zusammen, von welchen c^3 dem typischen lateralen Ast des Sulcus entspricht.

Bei Tieflage des G. cuneolingualis posterior erfährt die Fossa calcarina eine unvollständige Unterbrechung, indem ihr oberflächlich gelegener Anteil noch mit den Gabelästen kommuniziert. Der Grad der Unterbrechung ist abhängig von der Stärke (Dicke) der Tiefenwindung. Um diese Verhältnisse überblicken zu können, ist es notwendig, die Fossa calcarina zu öffnen. In derselben findet man: 1. Den Isthmus gyri fornicati, 2. den Cuneusstiel mit einem entsprechenden Stück der Fiss. parietooccipit. medialis und 3. die Gyri cuneolinguales.

Das vorderste Stück der Spalte wird wie bei den Affen vom Isthmus gyri fornicati abgeschlossen. Dieser an der Grenze zwischen G. cinguli und G. hippocampi liegende Abschnitt des G. fornicatus sendet einen bei guter Ausbildung die Länge von 1·5 *cm* erreichenden Fortsatz nach hinten in die Fossa calcarina, der sich gegen sein Ende zuspitzt und den Boden der Spalte bildet (Fig 13. *J.*). Neben diesem Fortsatz des Isthmus fällt der Stiel des Cuneus (G. cunei, Pli de passage interne inferieure Gratiolets, Pli de passage cunéolimbique Brocas) auf, der im Gegensatze zum Gehirn der Affen für gewöhnlich voll-

ständig operkulisiert ist (Fig. 13. *G. c.*). Bekannt ist, daß der Cuneusstiel ausnahmsweise seiner ganzen Länge nach oberflächlich lagert (pithecoide Form). Häufiger liegt nur ein vorderes Stück des Cuneusstieles oberflächlich (Fig. 14. *G. c.*); in solchen Fällen zweigt scheinbar vom Stamm der Calcarina ein kurzer Seitenast ($p. o^1$) ab, der in der Richtung gegen das hintere Balkenende verläuft und das vordere Ende der Fiss. parietooccipit.

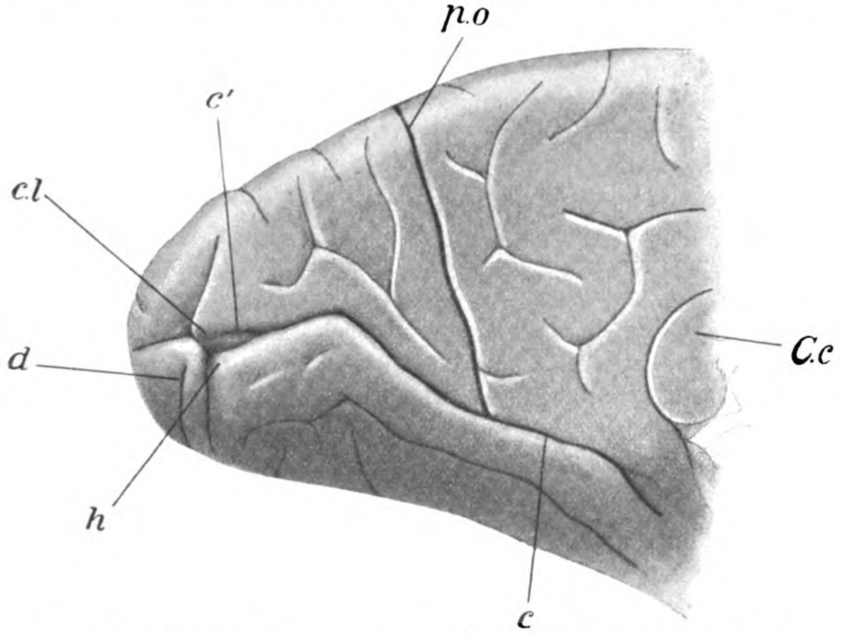


Fig. 10. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche. Craniales Ende des G. cuneolingualis posterior (*c. l.*) oberflächlich gelagert. *c.*, c^1 F. calcarina; *C.c.* Balken; *d.* basale Occipitalfurche; *h.* Ecke des G. lingualis; *p. o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

medialis darstellt. Diese Form habe ich, nebenbei bemerkt, auch an dem Gehirn eines Orangs beobachtet.

Der versenkte Cuneusstiel ist zuweilen in seiner Form kaum abgeändert (Fig. 9). In anderen Fällen bildet er eine lateralwärts stark ausgebogene Schlinge, zwischen deren Schenkeln sich ein tiefer Einschnitt findet. Dieser Einschnitt kann bis auf den Grund der Grube reichen, in welchem Falle die Windung in zwei Hälften zerlegt ist, von welchen die eine an den G. cinguli, die andere an den Cuneus anschließt.

Hinter dem bisher beschriebenen Anteil der Fossa calcarina treten die Gyri cuneolinguales auf, zunächst an der Spitze des Cuneus der G. cuneolingualis anterior, welcher wenig variiert und den ich nur als Tiefenwindung angetroffen habe. Dagegen zeigt der fast konstante G. cuneolingualis posterior hinsichtlich der Lage, der Form und dem Grad seiner Ausbildung eine Reihe von Varietäten, aus der einige herausgehoben werden sollen:

1. Vom hinteren Ende des G. lingualis geht unmittelbar vor dem lateralen Gabelast der Calcarina eine Tiefenwindung ab, die sich mit einer ähnlich geformten, vom hinteren Anteil des Cuneus abzweigenden Tiefenwindung kreuzt. Die Ecken, von welchen die zwei Windungszacken abzweigen, markieren sich nicht selten in Form von kleinen Höckern (Fig. 10 *c. l.* und *h.*). Die Tiefenwindungen springen nicht weit genug vor, so daß der Furchenstamm direkt in die Gabeläste führt.

2. Von dem eben erwähnten Höcker des Cuneus geht eine Tiefenwindung ab, die vor den Gabelästen der Calcarina liegend und sich allmählich verflachend gegen das hintere Ende des G. lingualis herabzieht (Fig. 8 *c. l.*). Der Stamm der Calcarina endet cranial und caudal an der Insertionsstelle des G. cuneolingualis posterior, kommuniziert, aber oberflächlich noch mit den Gabelästen, da die Übergangswindung wenig vortritt (Fig. 7 *c.* und *c.*[1])

3. Der G. cuneolingualis posterior bildet eine schlingenförmige, den Scheitel vorwärts wendende Windung. Ihre Enden finden sich unmittelbar vor den Gabelästen der Calcarina an den höckerigen Vorsprüngen des Cuneus und des G. lingualis. Der Stammteil der Fossa calcarina umfaßt die Tiefenwindung und kommuniziert nur mehr mit seiner äußeren Partie mit dem S. extremus.

In den Fällen, deren Beschreibung nun folgt, liegt der G. cuneolingualis posterior partiell an der Oberfläche der medialen Hemisphärenfläche.

4. Auf Fig. 11 sieht man ein kleines Stück der Tiefenwindung (*c. l.*), die vom hinteren Ende des G. lingualis abzweigt, freiliegen.

Auf Fig. 9 (*c. l.*) ist das freiliegende Windungsstück größer. Die äußere Hälfte der Fossa calcarina kommuniziert noch mit den Gabelästen.

5. Zum Unterschiede von der sub 4 beschriebenen Form ist das kraniale, an der Cuneusecke inserierende Stück des G. cuneolingualis posterior an die Oberfläche gelangt (Fig. 10 *c. l.*). Verhalten der Calcarina ähnlich wie im früheren Falle, nur entsprechend der Verschiedenheit in bezug auf den oberflächlich gelagerten Teil der Windung modifiziert.

6. Beide Endstücke der Windung sind oberflächlich, das Mittelstück dagegen liegt noch in der Tiefe, ist aber schon

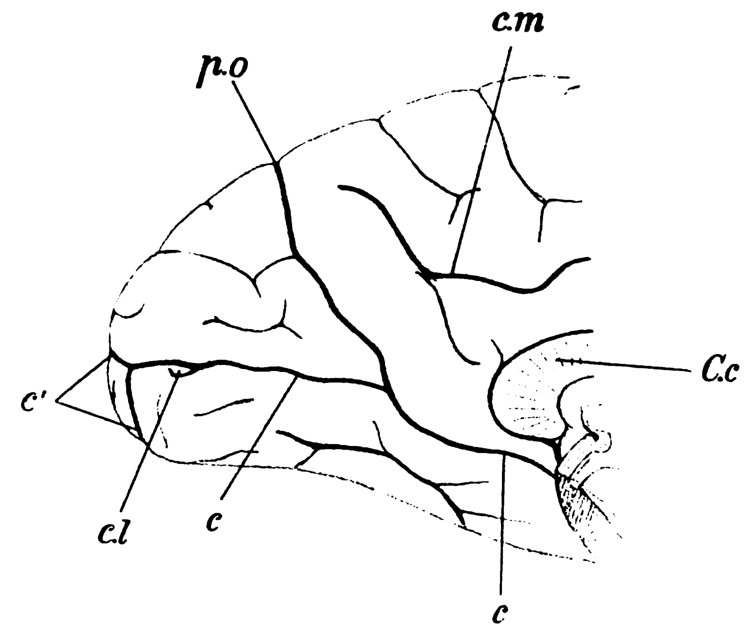


Fig. 11. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche. Caudales Ende des G. cuneolingualis posterior *(c. l.)* oberflächlich gelagert. *c.* Calcarina; *c*[1] ihre Gabeläste; *C.c.* Balken; *c.m.* S. callosomarginalis; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

ohne Eröffnung der Furche sichtbar. Der Stamm der Calcarina endet zweigespalten an den Endstücken des G. cuneolingualis posterior, anastomosiert aber noch mit dem S. extremus (Fig. 13 *c. l.*).

Die Reihe schließt mit einer Form ab, bei welcher der G. cuneolingualis posterior seiner ganzen Länge nach oberflächlich liegt (Fig. 14 bis 16). Der Stamm der Spalte endet diesfalls zweigespalten vor der genannten Windung und kommuni-

ziert nirgends mit dem S. extremus. Dieser zeigt dabei entweder die gewöhnliche oder die dreistrahlige Form (Fig. 16, beziehungsweise Fig. 15). Die letztere kommt dadurch zustande, daß eine gebogene Windung, die ihren Scheitel cranialwärts wendet, sich zwischen den lateralen Gabelast der Calcarina (c^2) und dem G. cuneolingualis posterior einschiebt. Diese aus dem basalen Anteil des Hinterhauptlappens und dem hinteren Ende des G. lingualis zusammengesetzte Windung, begrenzt mit dem

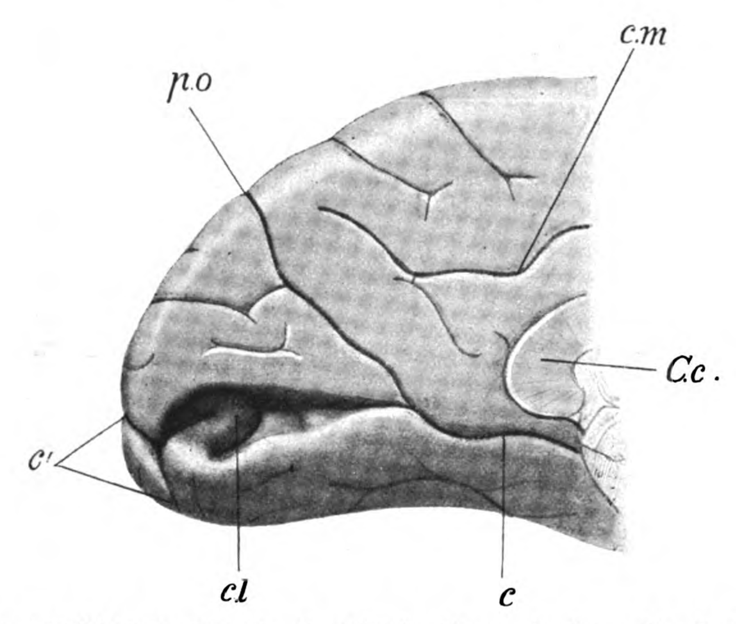


Fig. 12. Objekt der Fig. 11 mit geöffneter Fossa calcarina. *c.* F. calcarina; c^2 ihre Gabeläste; *C.c.* Balken; *c.l.* schlingenförmige G. cuneolingualis posterior; *c.m.* S. callosomarginalis; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

G. cuneolingualis posterior, den akzessorischen lateralen Ast (c^3), der zuweilen auch bei operkulisiertem G. cuneolingualis posterior zu erkennen ist und diesfalls in der Fossa calcarina liegt. Ob und inwieweit bei der Entwicklung des triradiaten Furchentypus ein nach vorne verlegter caudaler Ursprung des G. cuneolingualis posterior mitwirkt, ist aus meinen Präparaten nicht ersichtlich.

Selten sind zwei Tiefenwindungen der Fossa calcarina an die Oberfläche getreten (Fig. 18). In einem solchen Falle lag

der G. cuneolingualis posterior, sein caudales Ende ausgenommen, oberflächlich (*c. l.*) Unmittelbar vor demselben fand sich eine andere Windung (*t*), deren craniale Hälfte operkulisiert war. Diese schließt in der Tiefe an den G. cuneolingualis posterior an oder bleibt, wie in einem anderen Fall, selbständig.

Die Frage, ob die Unterbrechung der Calcarina stets durch gleichwertige Windungen veranlaßt werde, ist dahin zu beantworten, daß dies für die Mehrzahl der Fälle wohl zutrifft, indem es sich zumeist um eine Tiefenwindung handelt, die unmittelbar vor dem S. extremus liegt, vom hinteren Ende des G. lingualis abzweigt und ihr craniales Ende an der hinteren Ecke des Cuneus hat. Zuweilen aber erfolgt die Unterbrechung durch eine Windung, deren craniales Ende sich wohl typisch verhält, die aber nicht vom hinteren Ende des G. lingualis, sondern 1 bis 1·3 *cm* vor demselben entspringt. In solchen Fälien ist offenbar die eben erwähnte zweite Tiefenwindung mit in Kombination getreten. Der Anschluß dieses Gyrus an den G. cuneolingualis posterior schafft eine Übergangsform, die es ermöglicht, daß der basale Ursprung des G. cuneolingualis an der Zungenwindung bald weiter nach vorne, bald weiter nach hinten verlegt erscheint.

Das Vorkommen der G. cuneolinguales wird als eine Eigentümlichkeit des menschlichen Gehirns hingestellt. In der Tat fehlen Tiefenwindungen der Fossa calcarina bei den niederen Ostaffen einschließlich den Semnopithecidae, ferner bei den Hylobatiden, aber bei den Anthropoiden gehören sie, wie wir gesehen haben, zu den häufigen Befunden.

Trotz der großen Ähnlichkeit, welche die F. calcarina des Menschen- und des Affengehirns darbietet, wird von manchen Autoren die Homologie derselben als eine sehr inkomplete bezeichnet. Über die Art der Ungleichwertigkeit der Furchen ist man verschiedener Meinung, denn während Cunningham zu dem Ergebnis gelangt, daß die Calcarina des Affen nur der Calcarina anterior des Menschen entspricht, nicht auch der Calcarina posterior, welche demnach ein Novum additum des menschlichen Gehirns darstellen würde, behauptet Elliot Smith im schroffen Gegensatz zu Cunningham, daß die Calcarina des Affen der ausnehmend verlängerten Calcarina posterior des

Menschen gleichwertig sei und daß am Affengehirn die Calcarina anterior fehle. In der Tat besteht keine vollständige Homologie zwischen den genannten Fissuren beim Menschen und Affen, aber es bleibt fraglich, ob der Unterschied von der Art ist, wie sie von den Autoren angenommen wird. Die Homologie der Calcarina des Affengehirns mit der Calcarina anterior des

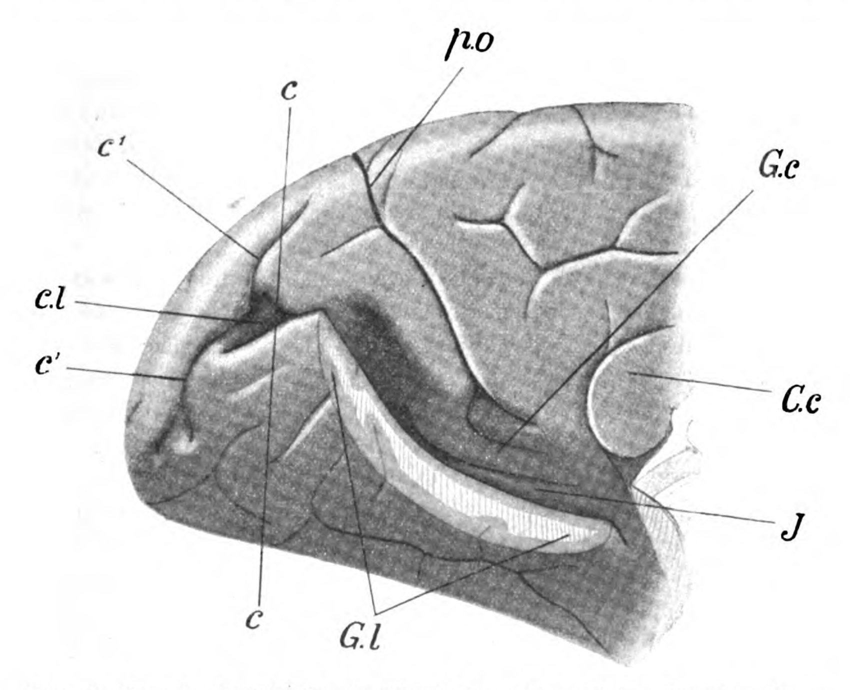


Fig. 13. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit vertieft gelagertem G. cuneolingualis posterior *(c.l.)*. Fossa calcarina durch Abtragung ihrer unteren Wand geöffnet; *c.* F. calcarina; *c.*[1] S. extremus; *C.c.* Balken; *G.c.* Stiel des Cuneus; *G.l.* G. lingualis; *J.* Isthmus gyri fornicati; *p.o.* Fiss. parietooccipit. medialis.

menschlichen Gehirns findet Cunningham begründet in der Tiefe der Spalte, durch welche die mediale Hemisphärenwand zum Calcar avis eingefaltet wird, sowie im Freisein der Furche von Tiefenwindungen. In beiden Fällen liegt eine komplete Einfaltung der Gehirnrinde vor. Dagegen soll die Calcarina posterior des menschlichen Gehirns einer beim Affen nicht entwickelten Sekundärfurche entsprechen, die im Hinterhorn keinen Vorsprung

erzeugt. Gegen diese Deutung haben Kükenthal und Ziehen, G. Retzius, ferner Elliot Smith Einwendungen erhoben. Die ersteren bemerken, daß die von Cunningham angeführten Tatsachen nicht genügen, um die Annahme des Autors zu rechtfertigen. Entscheidend könne nur die Beziehung der Furche zum Ventrikel sein und bezüglich dieser bestreiten sie, daß die F. calcarina posterior keine Hervorragung in der Kammer veranlasse; eine Hervorragung stelle sich auch an dieser Stelle ein, nur später als die der Calcarina anterior. Retzius wendet ein, daß trotzdem die verschiedenen Anteile des Furchenkomplexes der Calcarina sich bald gleichzeitig, bald zu verschiedenen Zeiten ausbilden, die Spalte doch konstant sei; die Calcarina wachse gegen den Mantelrand und es komme vor, daß hinter der ersten Anlage der Furche eine zweite Furchenanlage entstehe, die sich später mit der vorderen vereinigt. Diese Erscheinung, auf welche Cunningham großes Gewicht legt, involviere aber keine solche Verschiedenheit zwischen dem vorderen und dem hinteren Teile der F. calcarina, wie Cunningham annimmt, denn es wachse wenigstens ebensooft die vordere Partie der Calcarina ohne neue Beihilfe direkt nach hinten bis zum occipitalen Pol und bilde auf diese Weise selbst ihren hinteren Anteil aus.

Elliot Smith bestimmt die Homologie der F. calcarina nach ihrem Verhalten zu dem vom Gennarischen Streifen eingenommenen Rindengebiet (Area striata). Bei den Affen umgibt der Streifen die Fossa calcarina fast ihrer ganzen Länge nach, und da derselbe die Ränder der Fissur nicht überschreitet und die benachbarten Windungen (Cuneus, G. lingualis) freiläßt, handelt es sich um eine vollständige Einfaltung der Area striata. Am Gehirn des Menschen ist die Einfaltung der Area striata keine komplete, denn diese greift über die Lippen der Spalte hinaus und setzt sich in den ventralen Teil des Cuneus und in den dorsalen Abschnitt des G. lingualis hinein fort. Die an der Oberfläche der medialen Hemisphärenfläche liegenden Anteile der genannten Windungen sollen, soweit sie mit dem Gennarischen Streifen versehen sind, am Gehirn des Affen schon der Fossa calcarina angehören. Ein anderer Unterschied mache sich im Bereich der F. calcarina anterior geltend, wo am Gehirn der Menschen der Streifen nur die ventrale, nicht auch die dorsale Wand der Grube einnimmt; hierdurch kommt die Calcarina

anterior an die vordere Grenze der Area striata zu liegen. Dementsprechend bezeichnet Elliot Smith den vorderen Teil der Calcarina als S. praestriatus, den hinteren Teil derselben als S. intrastriatus. Aus diesem Unterschied zwischen den beiden Abschnitten der Calcarina schließt dieser Forscher, daß 1. dem Affengehirn die F. calcarina anterior des Menschen fehle und 2. daß die Calcarina des Affen der ausnehmend verlängerten F. calcarina posterior des menschlichen Gehirns entspreche. Diese selbst wäre wieder in verschiedenen Fällen nicht gleichwertig, da die Einfaltung verschiedene Stellen der Area striata betreffen könne.

Verhalten der einzelnen Abschnitte der F. calcarina beim Menschen und bei den Affen.

Vorderer, auf den Gyrus fornicatus entfallender Teil der Spalte.

	cranialer	caudaler Rand	Boden
Niedere Ostaffen	G. cinguli	G. hippocampi	Isthmus
Hylobatiden	"	"	"
Anthropoide Affen	"	"	"
Mensch	"	"	"

	Stamm der Calcarina		G. cuneolingualis posterior
	cranialer	caudaler Rand	
Niedere Ostaffen	Cuneusstiel, als Var. G. cinguli, bezw. der Praecuneus	G. lingualis, als Var. G. temporal. inf., bezw. der G. fusiformis	fehlt
Hylobatiden	"	G. lingualis	fehlt
Anthropoide Affen	"	"	als Varietät vorkommend
Mensch	Praecuneus, bezw. G. cinguli, als Var. der Cuneusstiel	"	typisch

Für die Wertung der F. calcarina sind demnach außer dem definitiven Zustand der Spalte, die Art ihrer Entwicklung, sowie der Bau ihrer Wand herangezogen worden. Das erstere Moment anlangend sei hervorgehoben, daß auffallende Merkmale für die Homologie bestimmter Abschnitte der Spalte Zeugnis ablegen, vor allem die Form ihres vordersten, dem Gyrus fornicatus angehörenden Abschnittes, der beim Affen und beim Menschen von so gleich-

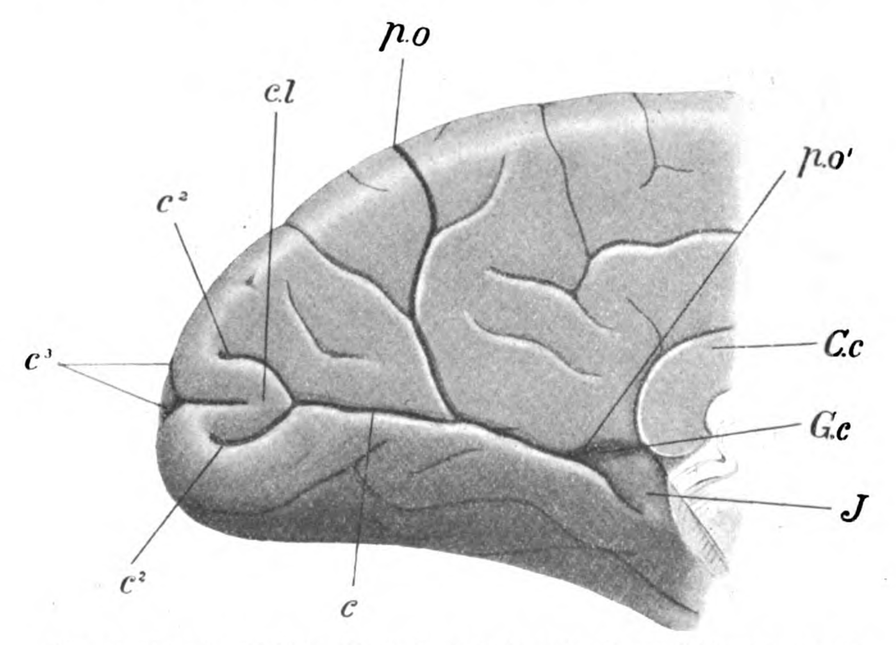


Fig. 14. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit oberflächlich gelagertem G. cuneolingualis posterior *(c.l)*. *c* Stamm der Calcarina; c^2 seine hinteren Endäste; c^3 S. extremus; *C.c.* Balken; *J.* Isthmus gyri fornicati; *G.c* Cuneusstiel; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis; $p.o^1$ ihr vorderes Ende.

artigen Windungselementen (G. cinguli, G. hippocampi, Isthmus g. fornicati) begrenzt wird, daß seine Homologie wohl nicht bezweifelt werden kann. Im Bereiche des Cuneusstieles ist die Homologie gewöhnlich keine vollständige, denn derselbe liegt beim Affen oberflächlich, beim Menschen operkulisiert. Am Gehirne des Affen wird an der in Rede stehenden Stelle die F. calcarina vom G. lingualis und vom Cuneusstiel, am Gehirn des Menschen vom G. lingualis, vom G. cinguli, beziehungsweise von

dem Präcuneus gebildet. Wenn am menschlichen Gehirn das vorderste, in den G. cinguli übergehende Stück des Cuneusstieles und mit demselben ein Stück der F. parietooccipit. medialis, oder gar, wie zuweilen, der Cuneusstiel seiner ganzen Länge nach oberflächlich lagert, wird die Homologie vollständiger, beziehungsweise eine komplete; desgleichen, wenn umgekehrt am Affengehirn der Cuneusstiel in die Tiefe sinkt, denn dies-

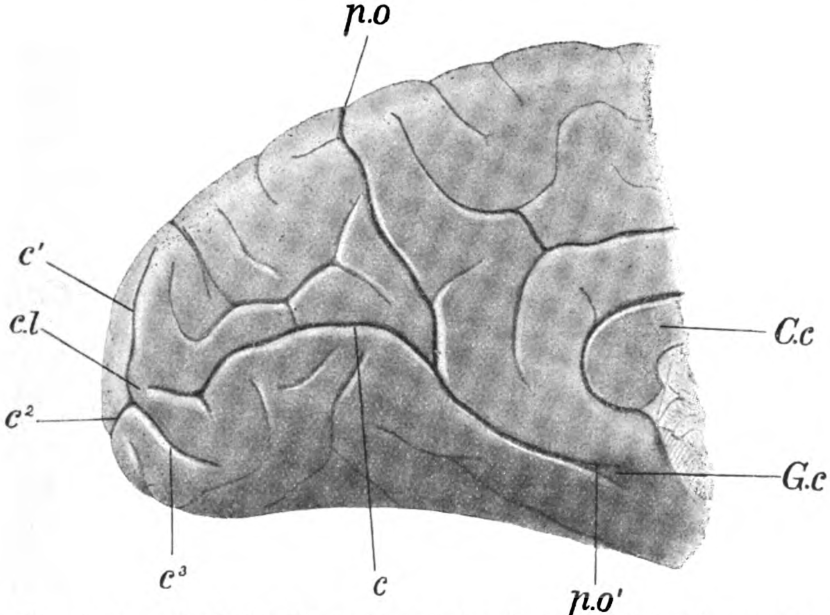


Fig. 15. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit oberflächlich gelagertem G. cuneolingualis posterior *(c.l)* und triradiatem Typus des S. extremus *(c¹—c³)*. *c* F. calcarina; *C.c* Balken; *G.c* Cuneusstiel; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis; *p.o¹* ihr vorderes Ende.

falls wird der betreffende Abschnitt der Calcarina bei beiden von gleichwertigen Rändern begrenzt. Hinsichtlich des hinteren Anteiles der Calcarina sei darauf hingewiesen, daß, entgegen der Angabe Cunninghams, der Zerfall der Calcarina durch eine Tiefenwindung (G. cuneolingualis) in den Furchenstamm und den S. extremus bei anthropoiden Affen vorkommt, so daß auch für diese die Anlage der Spalte aus zwei Teilstücken nachgewiesen ist. In bezug auf die F. calcarina posterior herrscht Gleich-

wertigkeit in jenen Fällen, in welchen sie vom G. lingualis und vom Cuneus begrenzt wird. Wenn aber, wie bei den niederen Ostaffen häufig, das hintere Endstück der Zungenwindung mehr oder minder vollständig in die Tiefe gesunken ist, dann hat man es mit einer inkompleten Homologie zu tun. Die Ähnlichkeit der F. calcarina am Menschen- und Affengehirn ist also, von einzelnen im Detail abgeänderten Stellen der Spalte ab-

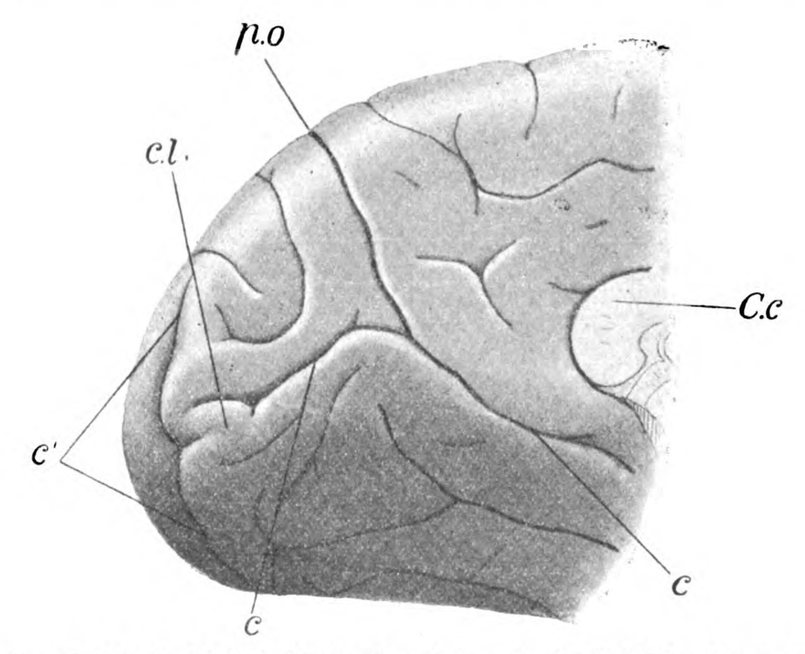


Fig. 16. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit oberflächlich gelagertem G. cuneolingualis posterior (*c.l*). *c* F. calcarina; *c*[1] S. extremus; *C.c* Balken; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis.

gesehen, eine so große, daß nur zwingende Beweise uns veranlassen sollten, die ältere Auffassung über die Homologie der Calcarina aufzugeben.

Dem Einwande Cunninghams, daß am Affengehirn nur die F. calcarina anterior des menschlichen Gehirnes vorhanden sei, nicht auch die F. calcarina posterior, da diese nicht tief genug sei und im Hinterhorn keinen Vorsprung erzeuge, sind, wie schon bemerkt, Kükenthal und Ziehen und G. Retzius

begegnet. Es ist nicht ganz richtig, den vorderen und den hinteren Anteil der F. calcarina in Gegensatz zueinander zu stellen; mehreres spricht dagegen, vor allem die Tatsache, daß zuweilen beim menschlichen Embryo ein Teil der Calcarina posterior an der Bildung des Calcar avis beteiligt ist, dann der Umstand, daß auch beim Orang ein Stück der Calcarina posterior keine Vorragung im Hinterhorn erzeugt. An zwei von mir zergliederten Oranggehirnen fand sich 1·5, beziehungsweise

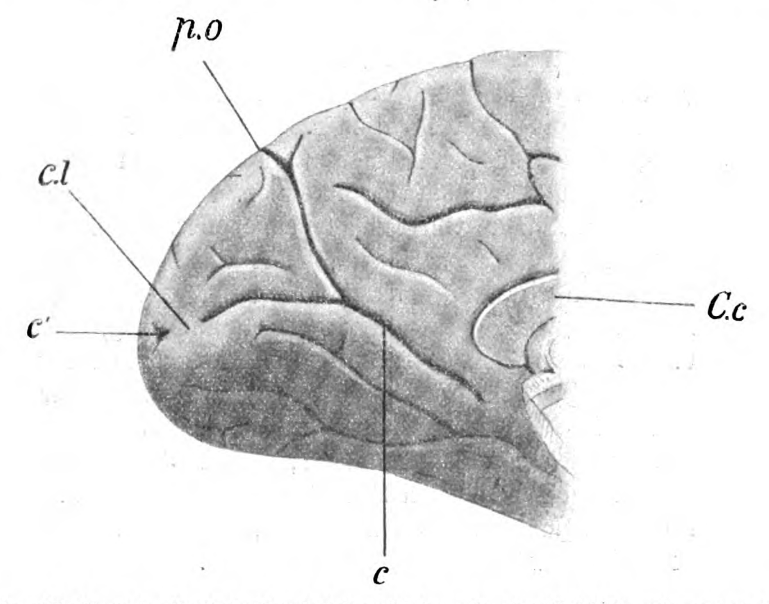


Fig. 17. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit oberflächlich gelagertem G. cuneolingualis (*c.l*) und verkümmertem S. extremus (*c*[1]). *c* F. calcarina; *C.c* Balken; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis.

2 *cm* hinter dem Balken und 1 *cm*, beziehungsweise 1·7 *cm* vor den Gabelästen der Calcarina kein Unterhorn und demnach kein Calcar avis. Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß im embryonalen Zustande das Hinterhorn weiter nach hinten reichte und der hintere Abschnitt der Spalte gegen die Kammer einen Vorsprung sendete. Endlich spricht auch der Zerfall der Calcarina in zwei Abschnitte nicht gegen ihre Homologie mit einer vom Anfang an einheitlich angelegten F. calcarina, denn auch andere Furchen, wie z. B. der S. centralis und die Intraparietalis, ent-

wickeln sich bald einheitlich, bald aus zwei Stücken, und doch ist es bislang niemandem eingefallen, die Homologie der beiden Formen zu bezweifeln. Ich stimme der Bemerkung G. Retzius' zu, daß jede Furche in zwei oder mehrere Teilstücke zerfallen kann.

Was die Homologisierung von Rindenabschnitten nach dem Verhalten des Gennarischen Streifen anlangt, ein Verfahren, welches Elliot Smith übt, so ist es sehr fraglich, ob gewebliche Unterschiede, in dem Maße, wie dies durch ihn geschehen, zur Bestimmung von Homologien herangezogen werden dürfen. Ich halte mit Rücksichtnahme darauf, daß der gewebliche Aufbau eines Organs zu ausgesprochen unter dem funktionellen Einflusse steht, einen solchen Vorgang nicht für richtig. Dieser Einfluß bedingt es, daß Organe, deren Homologie feststeht, in bezug auf ihre Bauelemente große Differenzen aufweisen können. Es sei, um ein Beispiel anzuführen, auf die Ohrtrompete angespielt, deren mediale Wand selbst innerhalb einer und derselben Ordnung die größten Verschiedenheiten zeigt. Sie ist bald knorpelig, bald fibrös, bald beides zusammen, oder weder fibrös noch knorpelig, sondern drüsig u. dgl. Wir sehen, daß es um die Homologie der Tuba auditiva schlecht bestellt wäre, wenn ihre Bauelemente zur Bestimmung mit in Betracht gezogen werden müßten. Diese Auffassung deckt sich mit Anschauungen, welche J. Schaffer in einer demnächst erscheinenden Schrift ausgesprochen hat. Von anderen Gesichtspunkten als ich geleitet, gelangt J. Schaffer zu dem Ergebnis, daß homologe Organe, wie z. B. die Sklera, die Sesambeine in geweblicher Beziehung die größten Verschiedenheiten aufweisen können. Die gleiche Struktur ist nur solange zu erwarten, als die Funktion der homologen Organe die gleiche ist und die Abstufungen in der funktionellen Beanspruchung scheinen viel feiner zu sein, als wir bis jetzt zu beurteilen vermögen.

Hinsichtlich des Gennarischen Streifens ist die Frage zu stellen, ob sein Erscheinen an einer Stelle, wo derselbe in einem anderen Falle für das unbewaffnete Auge unsichtbar ist, auf einer Verschiebung von Rindenteilen beruht, in welchen der Streifen eine starke Ausbildung zeigt, oder ob es sich nicht vielmehr nur um Verschiedenheiten im geweblichen Charakter von sonst homologen Rindengebieten handelt. Es ist denkbar,

daß der Unterschied, den die dorsalen Wände der Calcarina hinsichtlich ihres Baues an Gehirnen des Menschen und der Affen darbieten, nicht darauf beruht, daß bei den letzteren der hintere Furchenabschnitt (S. calcarinus posterior) sich nach vorne verlängert hat, sondern daß einfach der Gennarische Streifen, der als mikroskopisches Gebilde ja auch sonst in der dorsalen Wand der Spalte vorhanden ist, in dem einen Fall nur deutlicher vortritt als in dem anderen. Die individuelle Varia-

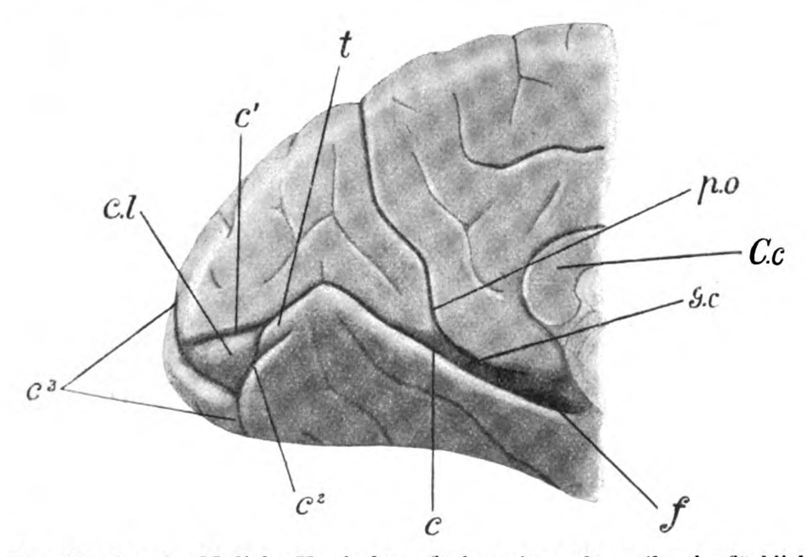


Fig. 18. Mensch. Mediale Hemisphärenfläche mit größtenteils oberflächlich gelagertem G. cuneolingualis posterior *(c.l)*, vor dem noch eine Tiefenwindung *(t)* teilweise herausgetreten ist. *c*, c^1 c^2 Calcarina; c^3 S. extremus; *C.c* Balken; *f* Furche zwischen dem Cuneusstiel *(G.c)* und dem Isthmus gyri fornicati; *p.o* Fiss. parietooccipit. medialis.

bilität des Streifens spricht sehr für diese Auffassung. Im Operculum occipitale des Menschen und des Affen z. B. erstreckt sich der Gennarische Streifen bald bis an den freien Rand desselben, bald verschwindet er in einiger Entfernung hinter diesem Rande; trotzdem ist klar, daß das streifenlose Stück dem Operculum occipitale angehört, desgleichen daß in beiden Fällen die Affenspalte, beziehungsweise der vordere Rand des Hinterhauptlappens homologe Bildungen darstellen. Hinsichtlich der Fossa calcarina schließt man aber aus

dem Unsichtbarsein des Gennarischen Streifens in der dorsalen Wand des Spaltenstieles, daß sie der am Affengehirn nicht homolog ist, obwohl auch an dieser Stelle der Gennarische

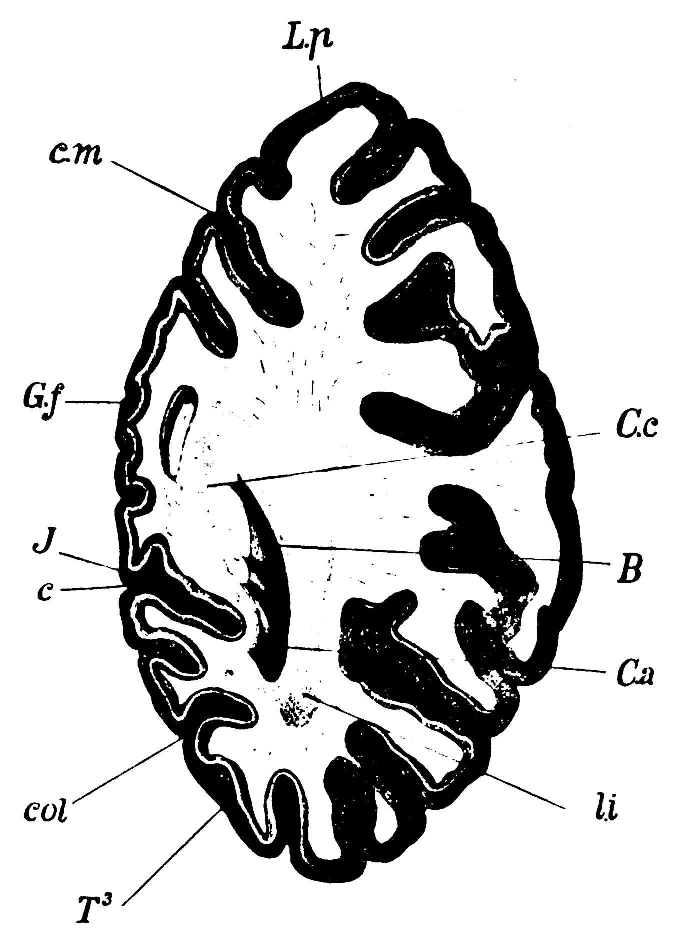


Fig. 19. Menschliches Gehirn. Schräger Querschnitt durch den vordersten Anteil der F. calcarina *(c)* und den Lobus paracentralis *(L.p)*. *B* Bulbus cornu poster.; *C.c* Balkenstrahlung; *col* S. collateralis; *C.a* Calcar avis; *c.m* S. callosomarginalis; *G.f* G. fornicatus; *J* Isthmus gyri fornicati; *l.i* Fasciculus longitudinalis inferior; T^3 G. temporalis inferior.

Streifen individuell variiert. Derselbe ist in dem auf den G. fornicatus entfallenden Anteil der Spalte bald vorhanden, bald nicht. Im unmittelbar anschließenden Abschnitt der Fissur findet sich

der Streifen entweder nur in der ventralen Wand oder in dieser und auch in der dorsalen Wand, wie dies schon von Elliot Smith angegeben wurde. Aus dem Vorkommen solcher Varietäten schließt dieser Autor, daß sich zuweilen die F. calcarina weit nach vorne erstrecke, während die Calcarina anterior fehle. Meiner Meinung nach ist dies aber durchaus nicht bewiesen. Das Auftreten des Gennarischen Streifens in der dorsalen Wand der Spalte beweist noch nicht, daß an den Grenzen derselben auch nur das geringste sich geändert hat. Dies zeigen klar und deutlich Fälle, wie der auf Fig. 19 abgebildete, in welchen sich die Area striata weit über die Grenze des Hinterhauptlappens hinaus fortsetzt. Die Annahme, daß die mit Streifen versehenen großen Rindenabschnitte dieses Objektes nicht homolog seien den an der gleichen Stelle liegenden, falls in denselben der Gennarische Streifen nicht sichtbar ist, wäre wohl mehr als gewagt. Ähnlichen Varietäten begegnet man am Gehirn der Affen. In dem vordersten auf den G. fornicatus entfallenden Anteil der Spalte kann der Gennarische Streifen wie beim Menschen fehlen oder vorhanden sein. Der Streifen, der für gewöhnlich den Rand der F. calcarina nicht überschreitet, erstreckt sich an einem Gehirn von Semnopithecus entellus bis in den Cuneus hinein, ähnlich wie dies Elliot Smith für Semnopithecus cephalopterus beschreibt und abbildet.

Die Annahme, daß in Fällen, in welchen an der Oberfläche der Spalten kein Merkmal einer eingetretenen Veränderung bemerkbar ist, die betreffenden Furchenanteile nicht homolog sind, nur weil der eine einen deutlich entwickelten Gennarischen Streifen besitzt, der andere nicht, hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Ich verweise diesbezüglich nochmals auf das vorderste, dem G. fornicatus angehörende Stück der Calcarina, dessen Rindenarchitektur sowohl beim Menschen als auch beim Affen variiert; trotzdem liegt nicht der geringste Grund vor, die Gleichwertigkeit der Spalten in beiden Fällen anzuzweifeln. Der Bau der Rinde variiert eben selbst innerhalb eines Rahmens von homologen Furchen, eine Erscheinung, die wohl physiologisch bedeutsam sein mag, vom morphologischen Standpunkt jedoch nur von untergeordneter Bedeutung ist. Die Ungleichheit betrifft unter anderem auch den Gennarischen Streifen, der als zum Assoziationssystem gehörend, einerseits örtlichen und anderseits

individuellen Variationen unterworfen ist. Solange demnach nicht bessere Beweise als die vorliegenden beigebracht werden, hat man keinen Grund, die ältere Auffassung von der (inkompleten) Homologie der Calcarina des Menschen- und des Affengehirns zu verlassen.

Sulcus extremus.

Die Länge, Form und Lage der Gabeläste der Calcarina sind Varietäten unterworfen. In morphologischer Beziehung kommt zunächst ihre Lage in Betracht, hinsichtlich der eine Untersuchung von 50 Hemisphären folgendes ergeben hat:

1. Beide Äste des S. extremus liegen auf der medialen Hemisphärenfläche, und zwar entweder am occipitalen Pol oder vor demselben . . . . 23 Hemisphären.

2. Der mediale Ast erstreckt sich auf die laterale Fläche des Hinterhauptlappens, während der laterale Ast auf der medialen Hemisphärenfläche verbleibt . . . . 17 Hemisphären.

3. Beide Äste setzen sich auf die laterale Fläche des Hinterhauptlappens fort . . . . 5 Hemisphären.

4. Der laterale Ast schneidet die Außenfläche des Hinterhauptlappens ein; der mediale Ast überschreitet nicht die mediale Hemisphärenfläche . . . . 3 Hemisphären.

5. Gabeläste fehlen; der Furchenstamm selbst setzt sich auf die laterale Hemisphärenfläche fort . . . . 2 Hemisphären.

Die Fälle, in welchen entweder beide Gabeläste oder nur einer derselben die laterale Fläche des Hinterhauptlappens einschneiden, kommen demnach sehr häufig vor.

Hinsichtlich der Topik des medialen Schenkels der Calcarina an der lateralen Hemisphärenfläche sei darauf hingewiesen, daß derselbe nicht selten von zwei Furchen flankiert wird, die mit den occipitalen Hinterhauptfurchen der Anthropoiden eine große Ähnlichkeit haben; sie scheinen aber diesen doch nicht homolog zu sein, denn sie gruppieren sich bei den Affen nicht um den medialen, sondern um den lateralen Ast der Calcarina.[1])

Das topische Verhalten der F. calcarina zur lateralen Hemisphärenfläche kann nun, wie ich meinen möchte, mit Nutzen

---

[1]) Hienach müßte ferner das z. B. bei den Semnopithecidae typisch ungespaltene Endstück der Calcarina, welches zwischen die beiden Occipitalfurchen zu liegen kommt, als lateraler Gabelast gedeutet werden.

zur Orientierung über den auf die Konvexität der Hemisphäre entfallenden Abschnitt des Hinterhauptlappens herangezogen werden. Es ist dies in jenen Fällen notwendig, in welchen das Operculum occipitale nicht durch eine Furche gegen den Lobus parietalis abgegrenzt erscheint. Nehmen wir z. B. den Fall, es läge eine Form vor, wie sie von mir[1]) auf Fig. 14 und von Elliot Smith[2]) auf Fig. 5 abgebildet wurde. Wir finden da im Bereiche der parietooccipitalen Rinde nur zwei tiefe Furchen: den S. occipitalis transversus und Eberstallers S. occipitalis lateralis. Das von diesen Furchen und dem hinteren Hemisphärenrand begrenzte Rindenfeld wird in meinem Falle, von flachen Furchen abgesehen, im hinteren Abschnitt von dem medialen Ast der F. calcarina eingeschnitten. Es wirft sich nun die Frage auf, ob und inwieweit die von den vorher genannten zwei Furchen und dem Mantelrande eingenommene Rinde zum Hinterhauptlappen gehört. Ich behaupte, daß in dem vor dem medialen Ast der Calcarina gelegenen Anteil der lateralen Rinde ein Stück des Operculum occipitale enthalten sei, da der mediale Ast der Calcarina beiderseits von der Rinde des Lobus occipitalis umgeben wird Elliot Smith homologisiert dagegen den S. occipitalis lateralis mit der Affenspalte und verlegt dieser Ansicht gemäß das Operculum occipitale caudal von der eben genannten Furche. Da gerade solche Formen die Orientierung über den Hinterhauptlappen sehr schwierig gestatten, komme ich nochmals auf den Gegenstand zurück. Zu untersuchen ist: Die Beziehung des S. extremus zum lateralen und zum basalen Abschnitt des Hinterhauptlappens. Auf diese soll eingegangen werden, da man auch über die basale Grenze des Lobus occipitalis nicht im klaren ist.

Strenge genommen, ist nur bei den (meisten) niederen Ostaffen und den Cebiden das Operculum occipitale allseitig gut abgegrenzt. Seine Grenzfurchen sind an der lateralen Hemisphärenfläche die Affenspalte und die laterale Occipitalfurche, an der mediobasalen Fläche die Fiss. parietooccipit. medialis, die Calcarina und das hintere Endstück des S. occipitalis lateralis. Von den Gabelästen der Calcarina wird der mediale

---

[1]) l. c.

[2]) In der sub 3 zitierten Schrift.

vom Cuneus und vom Operculum occipitale, der laterale beiderseits von diesem begrenzt, und zwar auf einer Seite vom lateralen, auf der anderen vom dorsalen Abschnitt des Operculum. Der letztere nimmt das dorsale Ende des G. lingualis, beziehungsweise auch das des G. temporalis inferior auf.

Bei den Semnopithecidae, den Hylobatiden und zumeist auch bei den Cynocephaliden, bei welchen die laterale Occipitalfurche nicht auf die basale Gehirnfläche übergreift,[1]) ist basal das Operculum occipitale gegen die nachbarlichen Windungen nicht abgesetzt.

Auch bei den Anthropoiden fehlt für gewöhnlich die basale Begrenzung des Operculum occipitale. Ausnahmsweise findet sich eine solche in Form einer langen Furche, die vor dem R. descendens der oberen Schläfenfurche beginnt und an der basalen Hemisphärenfläche sich weit nach hinten fortsetzt. Häufiger begegnet man an Stelle des S. occipitalis lateralis einem Rudiment desselben, welches aber nicht mit einer Querfurche verwechselt werden soll, die sich zuweilen zwischen dem lateralen Ast des Calcarina und den hinteren Enden des G. fusiformis und G. lingualis etabliert. Bei niederen Ostaffen habe ich die genannte Furche unter 78 Hemisphären an vier (von Cynoceph. babuin, Cynoceph. mormon, Cercopithecus patas und Macacus rhesus) beobachtet.

Beim Menschen ist die basale Abgrenzung des Hinterhauptlappens für gewöhnlich ebenso mangelhaft, wie bei den Anthropoiden. Die Grenzlinie wird, und das nicht immer, höchst unvollkommen durch ein Furchenfragment markiert und nur ausnahmsweise findet sich an ihrer Stelle eine gut ausgebildete Furche. An der basalen Gehirnfläche gehört ein Streifen der vor dem lateralen Ast der Calcarina untergebrachten Rinde zum Hinterhauptlappen, daher kommt es, daß nicht selten die untere

---

[1]) Zwischen der Verlegung der lateralen Occipitalfurche von der Basis cerebri auf die äußere Hemisphärenfläche und dem Übergreifen des S. occipitotemporalis (S. temporal. inf.) auf die laterale Fläche des Hinterhauptlappens scheint eine Wechselbeziehung zu herrschen, denn es läßt sich beobachten, daß in allen Fällen, in welchen, wie bei den niederen Ostaffen, der S. occipitalis lateralis auf die basale Gehirnfläche übergeht, das erwähnte Verhalten S. occipitotemporalis nicht zur Ausbildung gelangt, wohl aber, wenn die laterale Occipitalfurche sich auf die convexe Hemisphärenfläche zurückgezogen hat oder fragmentiert ist.

Occipitalfurche bis in diese Region sich erstreckt. Darüber, daß auch der mediale Ast der Fiss. calcarina in den Bereich des Hinterhauptlappens fällt, dürfte wohl keine Meinungsverschiedenheit auftauchen. Die Anatomie des Affengehirns zeigt dies zur Evidenz und desgleichen die Untersuchung des Menschengehirns mit ausgebildetem Operculum occipitale. Es liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor, die Nachbarschaft des medialen Astes in dem auf Fig. 14 abgebildeten Fall anders zu deuten, als in einem Falle mit entwickeltem Operculum occipitale, zumal dieselbe kein Zeichen einer eingetretenen Veränderung darbietet, ja gerade der Umstand, daß die Lage des medialen Astes, gleichgiltig ob das Operculum occipitale vorhanden ist oder fehlt, die gleiche sein kann, beweist, daß keine Rindenverschiebung stattgefunden hat. Es gehört demnach auf Fig. 14 von der Rinde an der lateralen Hemisphärenfläche ein Streifen, dessen Breite allerdings nicht näher bestimmbar ist, noch zur occipitalen Rinde. Charakteristisch für den hinter dem S. occipitalis transversus liegenden Abschnitt des menschlichen Gehirns ist eben, daß die Furchenbildung großen Schwankungen unterliegt. Die occipitale Rinde ist gegen die parietale bald deutlich, bald weniger deutlich, bald überhaupt nicht abgesetzt. In Fällen der letzteren Art ermöglicht überhaupt nur mehr der mediale Ast der Calcarina eine nähere Orientierung über die laterale Partie der occipitalen Rinde, vorausgesetzt, daß er auf die laterale Fläche der Hemisphäre übergreift.

Wien, im Juli 1905.

Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Von

Dr. Ettore Levi,

Assistenten der medizinischen Klinik (Professor Grocco) in Florenz.

(Mit Tafel III und IV und 1 Abbildung im Text.)

Als man daran ging, das Wesen der Systemerkrankungen zu ergründen, wurde eine ganze Reihe anatomischer Details aufgedeckt. Wenn dieselben zum Teile auch keine ausschlaggebende Bedeutung für die Pathologie der systematischen Affektionen besitzen, so zeigen sie doch, daß bei deren Zustandekommen die anatomischen Faktoren wesentlich beteiligt sind. Insbesondere gilt dies von den hinteren Wurzeln des Rückenmarks, für welche Obersteiner und Redlich eine Reihe von wichtigen Tatsachen gefunden haben, die ebensogut als die immerhin hypothetische Annahme einer angeborenen Schwäche des Systemes, die isolierte Erkrankung eines solchen verständlich machen.

Auffallenderweise sind aber gerade diese anatomischen Verhältnisse der hinteren Wurzeln, wie sie Obersteiner und Redlich beschrieben haben, nicht unwidersprochen geblieben; ein Teil der Autoren bezeichnet gewisse Einzelheiten geradezu als Artefakte, andere, die das Vorhandensein dieser Eigenheiten anerkennen, weisen deren Bedeutung für die Pathologie zurück. Darum erschien es nicht unangebracht, nach den Ursachen der verschiedenen Auffassungen zu suchen, in der Hoffnung, daß es vielleicht gelingen werde, die Meinungsdifferenzen zu beseitigen.

Anderseits boten die neueren Färbemethoden, insbesondere die, welche die Achsenzylinderfärbungen betreffen, Gelegenheit,

auch andere Fragen bezüglich der hinteren Wurzeln einer neuen Bearbeitung zu unterziehen; so z. B. die Frage nach der Teilung der hinteren Wurzelfasern bei ihrem Eintritt ins Rückenmark und deren Verhalten beim Durchtritt durch die Pia mater.

Es traten bei diesen Untersuchungen auch sehr deutlich die Verhältnisse der Bindesubstanz der hinteren Wurzeln hervor, insbesondere das gegenseitige Verhalten von Glia und Bindegewebe; deshalb wurde auch dieses in den Kreis der Untersuchungen einbezogen.

Als Material zur Untersuchung dienten insbesondere Rückenmarke von Neugeborenen, die gleich nach der Obduktion in Formalin (8%) fixiert wurden. Zur Kontrolle konnten die überaus zahlreichen Rückenmarkspräparate der Sammlungen des neurologischen Institutes herangezogen werden. Die Stücke wurden — soweit die Silberaldehydmethode Bielschowskys Verwendung fand — meist am Gefriermikrotome in 10 μ dicke Schnitte zerlegt — dickere Schnitte gaben keine besseren Aufklärungen. Desgleichen ließen die Stückfärbungen, die nach der genannten Methode gemacht wurden, viel zu wünschen übrig, so daß davon Abstand genommen wurde.

Andere Stücke wurden meist, in Celloidin eingebettet, in Quer- und Längsschnitte von 10 μ Dicke zerlegt, die Längsschnitte alle in der von Obersteiner und Redlich angegebenen Schnittrichtung, welche parallel zum Eintritt der hinteren Wurzel das Rückenmark quert. Insbesondere wichtig waren dabei lückenlose Schnittserien in dieser Richtung, welche ein Studieren der gesamten Wurzel ermöglichten.

Die Färbung erfolgte bei diesen mittels der Methoden von Weigert-Pál, van Gieson und Hämalaun. Dem Vorwurfe, warum für die Darstellung der Glia in der hinteren Wurzel nicht Weigerts Gliamethode in Anwendung kam, ist nur mit deren unsicheren Ausfall zu begegnen. Anderseits zeigen die van Gieson-Präparate so distinkte Unterschiede zwischen Glia und Bindegewebe, indem sie ersterem einen mehr bräunlichen Ton verleihen, letzteres leuchtend Karmin- bis Purpurrot färben, daß sie zur Beurteilung der Verhältnisse ausreichend sind.

Als hintere Wurzel gilt jenes Stück des Nerven, das zwischen Spinalganglion und Rückenmark sich befindet. Die Stelle, welche den Durchtritt der hinteren Wurzel durch die Dura mater

betrifft und die Nageotte zum Ausgangspunkt seiner Anschauungen über das Wesen der Tabes gemacht hat, konnte aus äußeren Gründen nicht untersucht werden, so daß also nur das Stück jenseits dieser Stelle bis ans Rückenmark zur Beobachtung kam; dafür wurde aber, wie schon erwähnt, auch der intraspinale Teil der Wurzel ins Auge gefaßt, soweit er die Frage der Teilung betrifft.

Im Jahre 1894 beschrieben Obersteiner und Redlich eine Einschnürung der hinteren Wurzeln, welche die hintere Wurzel bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater erfährt. „Die Wurzel selbst erleidet an dieser Stelle", wie die Autoren schreiben, „eine Verdichtung ihres Gewebes; ihre Nervenfasern rücken näher aneinander, die peripher gelegenen weichen öfters im Bogen der Einschnürungsstelle aus." Außerdem soll dieser Stelle entsprechend die Markscheide auf kurze Strecken ganz aufhören, der Achsenzylinder dagegen intakt bleiben.

Es verhält sich diese Einschnürung in den verschiedenen Höhen etwas different, sie läßt sich aber immer nachweisen. Redlich hat dann diese Befunde erweitert und gegenüber anderen Ansichten verteidigt, so daß wohl jetzt fast allgemein die Einschnürung der hinteren Wurzeln durch die Pia mater als Tatsache hingenommen wird (cf. auch Siebert, K. Schaffer). In allen daraufhin untersuchten Präparaten konnte ich dieselbe gleichfalls konstatieren, ohne daß meine Befunde in irgendeiner Weise von denen Redlichs abgewichen wären.

Ein Unterschied, auf den Redlich bereits seine Aufmerksamkeit lenkte, trat in meinen Präparaten gleichfalls deutlich hervor; ich meine den Unterschied von Längs- und Querschnitten der Wurzeln. Während bei ersteren die Einschnürung oft exzessive Maße annahm und die Wurzel auf etwa mehr als ein halb ihres Umfanges zusammendrängte, war das bei den Querschnitten nie der Fall, im Gegenteil, hier konnte man oft die Einschnürung nur andeutungsweise finden. Besonders schön gestatteten die Bielschowsky-Präparate die Beurteilung der letzteren (Taf. III). Wenn man selbst zugibt, daß, wie Ziehen z. B. meint, ein Teil der Einschnürung auf Kosten der Fixation kommt, so ist doch von einer so brüsken Torsion, wie sie Ziehen für diese Stelle annimmt, nichts zu merken. Man kann nämlich die Achsenzylinder — um das hier vorauszunehmen — nach beiden Seiten

von der Einschnürung eine ziemliche Strecke weit verfolgen und darf darum doch nicht gut annehmen, daß die Markscheiden sich hier anders verhalten werden wie die Achsenzylinder, die keine Torsion zeigen. Das Wesentliche der Kontroverse aber liegt nicht in dem Vorhandensein oder Fehlen der Einschnürung, sondern in der Beziehung dieser letzteren zur Aufhellung der hinteren Wurzelfasern, zu dem sogenannten Defekt in der Markscheide.

Gelegentlich kommt es vor, daß die hintere Wurzel auch außerhalb des Rückenmarks knapp vor ihrem Durchtritt durch die Pia in zwei oder mehrere Bündel zerfällt; demnach ist jedes der Bündel von einer Pialscheide umgeben; sonst aber konnte man nie bemerken, daß sich irgend ein Pia septum zwischen die einzelnen Wurzelfasern einsenkt; dagegen tritt in die hintere Wurzel knapp vor ihrem Eintritt ins Rückenmark Glia ein.

J. Schaffer, der die Gliaverhältnisse in den hinteren Wurzeln zum erstenmal einer eingehenden Untersuchung unterzog und auch die ältere Literatur über diesen Gegenstand zusammenfaßte, zeigte diesbezüglich folgendes: „Die Gliahülle des Rückenmarks umhüllt die hintere Wurzel an ihrer Oberfläche, und zwar derart, daß diese Gliaschichte aus mehreren Lagen zirkulär verlaufender Fasern besteht, durch welche radiär verlaufende durchgesteckt erscheinen wie an einem Korbdeckelweidengeflecht. Im Inneren des Bündels bilden die Fasern ein Flechtwerk um die einzelnen Nervenfasern. Nach außen zu hört dann die oberflächliche Faserlage auf, die innere dagegen bleibt bestehen, bis auch sie schließlich in kurzer Entfernung vom Rückenmark endet."

Ihre Grenze gegen das Bindegewebe bildet anscheinend eine Membran, die nach Schaffer gleichfalls aus Glia bestehen soll. Redlich konstatierte diese Tatsache in ähnlicher Weise und führt an, daß die Rindenschichte die hintere Wurzel des Rückenmarks einscheidet und sie bis gegen die Einschnürungsstelle begleitet, daß sie ferner in das Innere der hinteren Wurzel dringt und hier in einem nach außen konvexen Bogen endet.

Die Verhältnisse der Glia, wie sie die genannten beiden Autoren beschreiben, sind tatsächlich für gewisse Partien des Rückenmarks giltig. Aber nur für gewisse! Denn betrachtet man einen Schnitt aus dem Cervikalmark, so ergibt sich die über-

raschende Tatsache, daß nicht die Glia zapfenförmig nach außen in die Wurzel dringt, sondern daß die hinteren Wurzeln mit den Schwannschen Scheiden ins Rückenmark eindringen (Taf. III, Fig. 1. Taf. IV, Fig. 1). Ähnlich beschreibt es Redlich als Ausnahme für das Verhalten der Glia im Lendenmark, er führt an: „Daß hier der extramedulläre Teil der Wurzel eigentlich noch mit einem Stücke in das Rückenmark hineinragt." Auch am Längsschnitte konstatierte er gelegentlich ähnliches.

In der Tat ist das aber, wie erwähnt, das regelmäßige Verhalten im Halsmark.

Es gewinnt den Anschein, als ob die gliöse Rindenschichte von der Wurzel verdrängt sei und vor ihr ausweicht; die gliöse Rindenschichte erscheint darum am Querschnitte nach innen zu umgebogen und begleitet die Wurzel eine Strecke weit nach innen zu. Letztere steckt also hier in einem Gliazylinder, der nach innen zu sich allmählich verschmächtigt, nach außen aber die Breite der gliösen Rindenschichte besitzt.

Die bindegewebigen Scheiden der Nerven dringen so weit ins Rückenmark ein, daß sie bis jenseits der gliösen Rindenschichte zu finden sind und von dieser einen Gliasaum zu erhalten scheinen. Letzterer geht nach außen in die gliöse Rindenschichte über, wobei er eine geringe Ausbuchtung zeigt. An der Stelle des Überganges in die Rindenschichte, wo in der Wurzel die Schwannschen Scheiden beginnen, sendet er ein zartes Geflecht von Gliafäden zwischen die Wurzelfasern, das in einer scharfen, nahezu geraden, selten in einer mehr buchtigen Linie an die Schwannschen Scheiden stößt. Auch diese sind mit dem Nervenbindegewebe an ihrem Ende zu einem Flechtwerk gestaltet, das wie eine Membran dem Gliaflechtwerk anliegt und diesem eine scharfe Grenze gibt. Es treten also hier die Wurzeln durch eine doppelte „Lamina cribrosa", wenn man so sagen darf, die eine bindegewebige, die andere gliöse.

Es ist schon nach dem Gesagten ersichtlich, daß diese Stelle des Überganges des gliösen Wurzelabschnittes in den bindegewebigen nicht zusammenfällt mit der sogenannten Einschnürung, denn diese liegt außerhalb des Rückenmarks, während die doppelte Lamina cribrosa innerhalb des Cervikalmarks gelegen ist.

Ähnliches scheint K. Schaffer gesehen zu haben, wenn er schreibt, daß die Wurzeltaille in einzelnen Fällen mit dem

Piaring nicht zusammenfällt. „In diesem Falle umfaßt der Piaring nicht die Einschnürungsstelle, sondern den intramedullären Wurzelanteil, welche dadurch ausgezeichnet ist, daß seine Markscheide sich auffallend lichter färbt." Diese Darstellung findet ihre Aufklärung durch die folgenden Auseinandersetzungen, insbesondere jene, das Lendenmark betreffend.

Ganz ähnliche Verhältnisse bietet das Dorsalmark in seinen oberen Partien, nur daß der Übergang des bindegewebigen Wurzelteiles in den gliösen ein wenig nach außen verschoben ist.

Im unteren Dorsalmark fällt dieser Übergang zusammen mit dem Eintritt der Wurzel ins Rückenmark und damit auch mit der Einschnürung der Wurzel durch die Pia mater.

Im Lendenmark und oberen Sacralmark ändern sich aber die Verhältnisse wesentlich. Nur hier trifft die Beschreibung, wie sie J. Schaffer und Redlich geben, vollkommen zu. Hier tritt im Gegensatze zum Cervikalmarke, wo die gliöse Rindenschichte nach innen ausgebaucht erscheint, letztere nach außen und begleitet die Wurzel eine kurze Strecke weit (Taf. III, Fig. 2, Taf. IV, Fig. 2). Der gliöse Zylinder findet sich also hier außerhalb des Rückenmarks und sendet ein feines Flechtwerk zwischen die Wurzelfasern. Dieses wird gegen sein peripheres Ende zu dürftiger, um sich aber knapp vor dem Beginne des bindegewebigen Wurzelabschnittes genau wie am Halsmarke zu einem dichteren Geflechte zu gestalten. Also auch hier eine Lamina cribrosa aus Glia und auch hier findet sich weiters, eng an diese angeschlossen, eine zweite Lamina cribrosa, die von dem Wurzelbindegewebe geliefert wird. Sie grenzt oft am Querschnitt wie eine homogene scharfe Linie, die gliöse Lamina, ab.

Während aber im Halsmark diese Lamina etwa einer ebenen Fläche mit leichten Ausbuchtungen entspricht, ist die am Lumbarmark konisch nach außen vorgebaucht und entspricht etwa einer Kugelkappe.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse auch im Sacralmark bis in die untersten Teile.

Wenn man also resumiert, so ergibt sich: Die gliöse Rindenschichte hüllt die hintere Wurzel in allen Segmenten eine Strecke weit ein und sendet daneben auch zarte Gliabalken zwischen die Fasern der Wurzel; diese

Gliabalken bilden am Übergange in den bindegewebigen Teil der Wurzel ein etwas dichteres Balkenwerk.

Dieser Übergang des gliösen Teiles der Wurzel in dem bindegewebigen findet im Halsmark noch intraspinal, im Lenden- und Sacralmark extraspinal statt, während im Brustmark der Übergang mit der Rückenmarksperipherie zusammenfällt. Intraspinal ist die Grenzfläche zwischen Glia und Bindegewebe eine mehr ebene, extraspinal aber entspricht sie einer Kugelhaube. Ebenso wie die Glia an dieser Grenzfläche dichter gefügt ist und eine Lamina cribrosa darstellt, ist auch das Nervenbindegewebe der Wurzel gegen sein spinales Ende zu etwas dichter gefügt und stellt gleichfalls dadurch eine Lamina cribrosa dar.

Die Einschnürung, welche die hintere Wurzel beim Durchtritt durch die Pia erfährt, fällt demnach nur im Dorsalmark mit dem Übergang des bindegewebigen mit dem gliösen Teil der Wurzel zusammen.

Der widersprochenste Punkt in den Anschauungen Obersteiners und Redlich, die hintere Wurzel betreffend, ist die sogenannte Aufhellung derselben.

„An der Einschnürungsstelle der Wurzel, respektive meist eine Strecke weit gegen die Peripherie oft in peripher konvexem Bogen, der wohl der Durchbruchsstelle der Rindenschicht des Rückenmarks entspricht, wird sie unregelmäßig, schmäler, zeigt manchmal zahlreiche Markballen, ja mitunter an ganz normalen sonst gut gefärbten Präparaten hört die Markscheide hier auf, kurze Strecken ganz auf; der Achsenzylinder erfährt natürlich keine Unterbrechung, wie anders gefärbte Präparate zeigen."

Diesen Umstand konnte ich in den vielen hunderten Präparaten, die darauf durchgesehen wurden, soweit sie die Aufhellung der Markscheide betrifft, vollinhaltlich bestätigen, trotz des energischen Widerspruches, den Ziehen dieser Tatsache gegenüber gemacht hat.

Etwas anderes dagegen besteht bezüglich des Zusammenfallens dieses scheinbaren Markscheidenverlustes mit der pialen Einschnürung. Dort wo diese, wie im Lumbarmark, nicht mit dem Übergang des bindegewebigen in den gliösen Teil der Wurzel zusammenfällt, dort fällt auch die Aufhellung mit der

Einschnürung nicht zusammen, sondern sie ist nach außen von der letzteren gelegen. Sie findet sich gerade an der Stelle, wo die Schwannsche Scheide aufhört und die Glia anfängt. Sie reicht in jene Partien des gliösen Zapfens in der hinteren Wurzel, von der bemerkt wurde, daß die Fügung der Balken weniger dicht ist, bis dort wo die Netzbalken dichter aneinandertreten. Sie schließt sich eng den Grenzlinien der gliösen Lamina cribrosa an, ist demnach im Lendenmarke sowohl am Quer- als Längsschnitt nach außen konvex begrenzt, stellt im Halsmarke dagegen eine sehr schmale rechteckige Fläche, die teilweise leicht eingebuchtet ist, dar.

Dort jedoch, wo Einschnürung- und Übergangsstelle von Bindegewebe in Glia zusammenfallen, dort findet sich auch die Aufhellung, respektive der Verlust der Markscheiden an dieser Stelle.

Ähnlich werden auch die Verhältnisse in jenen Teilen liegen, wo wie im Halsmark die Übergangsstelle bereits ins Rückenmark selbst verschoben ist. Da die Verschiebung oft nur eine minimale ist, so wird es den Anschein haben, daß auch hier Einschnürung und Aufhellung zusammenfallen. Man kann sich von diesen Verhältnissen auch an allen diesbezüglich bereits gegebenen Abbildungen überzeugen, so insbesondere an jenen, die Redlich in seiner Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung gab.

Bezüglich der ganzen in Rede stehenden Frage ist aber noch ein Punkt als überaus wichtig hervorzuheben, nämlich die individuellen Schwankungen in der Ausdehnung der Aufhellung. Dadurch kann unter Umständen vorgetäuscht werden, daß die Aufhellung der Markscheide auch wo sie gewöhnlich nicht mit der Einschnürung zusammenfällt, enge Beziehung zu derselben besitzt.

Was das Wesen dieser Aufhellung anlangt, ob diese in einem Verlust der Markscheide selbst besteht oder ob letztere hier ihre Färbekraft gegen das Hämatoxylin eingebüßt hat, ist aus den histologischen Präparaten nicht zu entscheiden. Jedenfalls verdient der Punkt Beachtung, daß dort, wo die Schwannsche Scheide endet, auch die Aufhellung beginnt, zugleich an jener Stelle, wo eine doppelte Lage von Lamina cribrosa den Nerven beeinflußt. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß

der periphere Nerv in pathologischen Verhältnissen sich gelegentlich anders verhält als der zentrale.

Stransky hat dieses Verhalten zum Teile auf eine geänderte chemische Zusammensetzung, zum Teile auf den Verlust der Schwannschen Scheide bezogen. Da nun die Aufhellung gerade mit jener Stelle zusammenfällt, wo der periphere Nerv seine Schwannsche Scheide verliert und durch die Umhüllung mit Glia seine Zugehörigkeit zum Rückenmark dokumentiert, so wäre es wohl möglich, daß darin die Ursache der Aufhellung zu suchen ist, denn hier erfolgt die Umwandlung des peripheren Nerven zum zentralen, und wenn damit eine chemische Veränderung verbunden ist, so müßte sie hier am ausgesprochensten sein. Mag man nun diese Annahme gelten lassen oder nicht, das eine steht fest, daß eine Aufhellung vorhanden ist und daß diese mit der Übergangsstelle des peripheren Nerven in den zentralen zusammenfällt. Da nun die Aufhellung gelegentlich aber auch mit der sogenannten Einschnürung zusammentrifft, so können diese drei Eigentümlichkeiten der hinteren Wurzeln mitunter an einem Punkte vereinigt sein. Im Dorsalmark und wohl auch im Cervikalmark ist es die Regel. Im Lendenmark ist dagegen an der Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Pia eine distinkte Färbung der Fasern vorhanden, die darum um so deutlicher hervortritt, weil die Fasern hier dichter aneinander gedrängt sind.

Ziehen meint, daß die Torsion der Fasern in der hinteren Wurzel zu Lichtungen, respektive Aufhellungen Veranlassung geben könnte. Das kann man wohl hie und da am intraspinalen Wurzelabschnitt beobachten. Man sieht dann die Wurzel aus kurzen unterbrochenen Segmenten zusammengesetzt. Da der Zusammenhang der einzelnen Segmente aber fehlt, weil eben diese Segmentierung durch Torsion bedingt ist, so imponieren die Zwischenräume der Segmente wie Aufhellungen. In Wirklichkeit fehlen zum Unterschiede von den echten Aufhellungen hier die Achsenzylinder. Die Achsenzylinder aber lassen sich am besten mittels der Bielschowskyschen Methode nachweisen.

An Präparaten, die mit dieser Methode hergestellt wurden (Taf. IV, Fig. 1 u. 2), färbt sich das Bindegewebe mit, die Glia

dagegen bleibt normalerweise in gelungenen Präparaten ungefärbt. Es markiert sich demnach an diesen Präparaten der Übergang des bindegewebigen Wurzelteiles in den gliösen in besonders deutlicher Weise. Es folgt auf die buchtige Linie, mit welcher sich das Bindegewebe im Halsmark absetzt, eine deutliche Aufhellung von dem Charakter der beschriebenen, durchsetzt von den dunklen Fäden der Achsenzylinder.

Dies ist von einer solchen Deutlichkeit und läßt sich an allen daraufhin durchmusterten Präparaten zeigen, daß durch diese Methode allein die Existenz der Aufhellung genügend sichergestellt wird. Es ist dies um so bedeutungsvoller, als zur Herstellung dieser Präparate wesentlich andere Fixation und Färbeverhältnisse in Frage kommen, als bei denen, auf welche Obersteiner und Redlich ihre Ansichten aufbauten. Auch hier ist trotz des Mangels des schrumpfenden Alkohols und Celloidins in ebenso deutlicher Weise wie an anderen, mit den übrigen Methoden gewonnenen Präparaten die Einschnürung der hinteren Wurzel beim Durchtritt durch die Pia überaus deutlich. Sie findet sich an Längs- und Querschnitten in derselben Weise different wie am van Gieson-Präparate. Damit ist wohl endgiltig der Beweis erbracht, daß Aufhellung und Einschnürung in den hinteren Wurzeln keinesfalls Artefakte sind, sondern vorgebildet durch die Fixation nur konserviert und deutlicher gemacht werden.

Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich, daß auch die sonstigen Verhältnisse in den hinteren Wurzeln, wie sie bereits geschildert wurden, sich nach der Bielschowsky-Färbung in vollkommen deutlicher Weise präsentieren.

Beim Durchtritt durch die Pia mater erscheinen die Achsenzylinder auf das engste zusammengedrängt, so daß man an einzelnen Präparaten kaum glauben möchte, daß noch Raum für die Markscheiden vorhanden sei. Doch ist das ein offenbar vorgetäuschter Befund, denn man kann sich an Weigert-Präparaten wohl von der Existenz der Markscheide an dieser Stelle überzeugen.

Eine sowohl für die normale, als für die pathologische Anatomie wichtige Frage ist die nach der Teilung der hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt ins Rückenmark.

Wenn man gelungene Weigert-Präparate, insbesondere Serien in der von Obersteiner und Redlich angegebenen Schnittrichtung daraufhin untersucht, ergibt sich die überraschende Tatsache, daß nicht viel weniger Fasern sich nach abwärts als nach aufwärts wenden. Man hat an diesen Präparaten jedoch nie Gelegenheit, eine echte Teilung zu konstatieren, wie dies am schärfsten Redlich betonte. Es war darum von vorneherein zu erwarten, daß die Methode Bielschowskys infolge der solierten Färbung der Achsenzylinder in diesem Punkte Aufklärung bringen wird. Doch umsonst: verfolgt man nämlich die Wurzel bis zur Stelle ihrer ersten Teilung, die sich ziemlich nahe der Peripherie befindet, so kann man hier deutlich aufsteigende und absteigende Fasern konstatieren. Man kann gelegentlich auch sehen, daß eine Faser an ihrem Spinalende gegabelt erscheint. Genaueste Untersuchungen mit der Immersion ließen jedoch in den meisten Fällen diese Gabelungen als Trugbilder erscheinen. Es erwies sich die Faser dort mitunter leicht wellig oder es legte sich eine andere Faser so eng an, so daß es den Anschein gewann, als ob sie nur einen Ast darstelle. Insbesondere konnte ein eigentümliches Verhalten der Fasern Anlaß zur Täuschung geben; es überkreuzen sich nämlich die auf- und absteigenden Fasern derart, daß die von den oberen, respektive unteren Wurzelteilen stammenden Fasern in scharfem Knick nach unten, respektive nach oben abbiegen und sich durchflechten. Allerdings gab es auch einzelne Bilder, die entschieden nicht aufzulösen waren und wohl mit einer Teilung in Einklang zu bringen wären. Die ungeheuere Seltenheit dieser Bildungen jedoch in der großen Anzahl der daraufhin durchmusterten Präparate läßt ihnen wohl keine wesentliche Bedeutung zukommen. Es müßten bei den überaus gut gelungenen Präparaten wenigstens in jedem Schnitte einzelne solcher Bildungen zu finden sein (Taf. IV, Fig. 3).

Seit Ramon y Cajal das erstemal mit Hilfe der Golgischen Methode die Bifurkation der hinteren Wurzeln nachwies, haben eine Reihe hervorragendster Autoren diese anscheinende Tatsache bestätigen können (Kölliker, Lenhossek, Ziehen). Es wurden schließlich nicht nur mit Hilfe der Golgischen Methode, sondern auch mittels der vitalen Methylenblaufärbung diese Bilder dargestellt; das Material, an dem diese Befunde

erhoben wurden, bestand aus Tieren, respektive menschlichen Föten. Beim erwachsenen Menschen ist eine derartige Bifurkation nie dargestellt worden, was insbesondere Redlich hervorhob, dessen Befunde ich vollinhaltlich bestätigen kann; und wie meine eigenen Untersuchungen zeigen, scheint sie auch bei Neugeborenen zu fehlen. Daß übrigens auch bei Tieren in der hinteren Wurzel gelegentlich allerdings nur einfach auf- und absteigende Fasern sich finden, ohne daß eine Spaltung einer Stammfaser bemerkbar ist, betont schon Ramon y Cajal. (Beitrag zum Studium der Medulla oblongata etc. Deutsch von Bressler, Leipzig 1896, S. 44.)

Wenn man sich nun nach den Ursachen des negativen Ausfalles meiner Präparate fragt, so ist der Einwand, den man bezüglich der Markscheidenfärbung anführen kann, nämlich der Verlust der Markscheide an der Teilungsstelle, hier nicht stichhaltig, denn hier wurden lediglich die Achsenzylinder dargestellt und in einer Weise, die jeden Zweifel ausschließt. Man müßte nun noch den einen Punkt in Berücksichtigung ziehen, daß die Teilung nicht an einer Stelle für alle Fasern gleichzeitig erfolgt, sondern daß, wie Kölliker meint, ein Teil mehr peripher, der andere mehr zentral sich teilt. Soweit es sich um auf- und absteigende Fasern handelt, kann ich diese Angabe bestätigen und ich füge hinzu, daß die auf- und absteigenden Fasern der Hauptmasse nach gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark im Hinterstrang zu finden sind; der zweite Teil aber liegt nicht im Hinterstrang, sondern im Hinterhorn im Markkern desselben. Die Anzahl dieser Fasern ist beträchtlich geringer; daß sie von der hinteren Wurzel stammen, kann man besonders schön an Längsschnitten, die nach der Obersteiner—Redlichschen Methode angefertigt wurden, sehen. Insbesondere sind Serienschnitte hier maßgebend.

Wenn die Teilung der Hinterwurzelfasern nur mittels der Golgi-Methode dargestellt worden wäre, so könnte man vielleicht anführen, daß diese Methode sehr häufig Trugbilder hervorbringt, insbesondere solche, die durch Verklebungen erzeugt werden. Dem steht aber der Nachweis der Bifurkation durch die vitale Methylenblaufärbung entgegen, so daß man nur zu dem einen Schluß kommen kann, daß die Teilung beim Neugeborenen und erwachsenen Menschen gegenüber den Tieren,

wenn überhaupt vorhanden, eine überaus große Seltenheit sein muß und daß viel eher die Annahme gestattet erscheint: wir haben in den hinteren Wurzeln zwei Arten von Fasern, die einen aufsteigenden, die anderen absteigenden, wie dies Redlich bereits andeutete.

Von den Methoden, die zur Entscheidung dieser Fragen herangezogen werden konnten, ist die sicherste und wohl auch eindeutigste, die nach Bielschowsky. Und diese Methode gestattet nur die eben erwähnten Schlüsse.

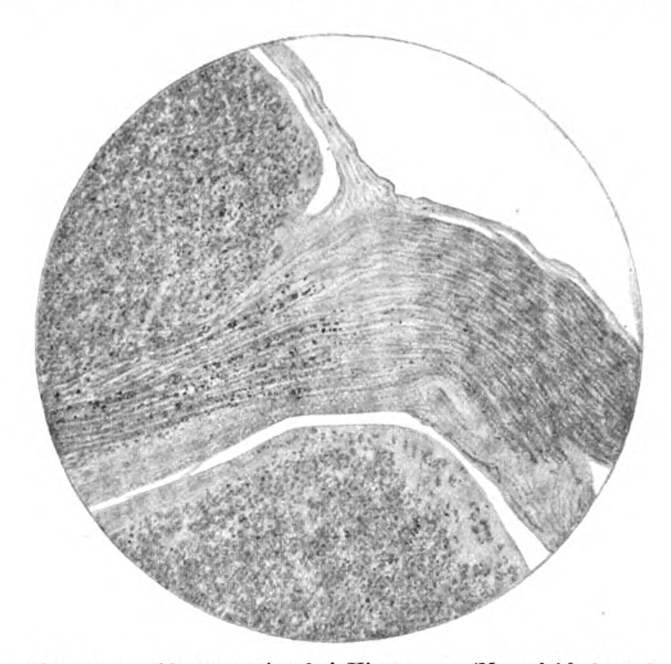
Wenn man Präparate von lang andauernden Kompressionen des Rückenmarks betrachtet, wie sie z. B. Marburg in seinen absteigenden Hinterstrangsbahnen gibt, so fällt die Extensität der Degeneration auf; man müßte daraus schließen, daß die absteigenden Fasern der Hinterstränge fast gleich zahlreich sind, als die aufsteigenden.

Wenn man dagegen isolierte Wurzeldegenerationen betrachtet, so tritt dieses Verhältnis nicht so deutlich hervor; man wird also dadurch zu der Annahme veranlaßt, daß ein großer Teil der absteigenden Bahnen endogene sind. Es wäre wohl möglich, daß diese endogenen absteigenden Fasern gerade an jener Stelle so reichlich sind, wo die Wurzel sich anscheinend in auf- und absteigende Fasern teilt. Danach wäre nicht zu entscheiden, wie viele der absteigenden Fasern auf Kosten der Teilung, wie viele auf Kosten der endogenen kommen.

Wiewohl eine sichere Entscheidung dieser letzten Frage nicht möglich ist, so kann man doch aus den Präparaten schließen, daß viele der absteigenden Fasern schon nach ihrer Lage als Abkömmlinge der hinteren Wurzeln zu betrachten sind und diese zeigen ihre vollkommene Selbständigkeit, soweit man sie verfolgen kann.

Wenn man sich nun fragt, wie in pathologischen Fällen diese eben geschilderten Verhältnisse der hinteren Wurzeln zum Ausdruck kommen, welche Bedeutung ihnen insbesondere bei der Tabes zukommt, so ergibt sich folgendes: Schon die Betrachtung der Redlichschen Abbildungen läßt erkennen, daß der nachweisbare Beginn der tabischen Veränderung zusammenfällt mit dem Lichtungsbezirk in der hinteren Wurzel, d. i. jene Stelle, wo die Markscheide für kurze Strecke ihre Färbbarkeit für Weigert verliert. Es ist bereits betont worden, daß diese

Stelle gelegentlich mit der Einschnürung der Pia zusammenfällt, daß dies aber gerade in jenen Gegenden nicht der Fall ist, wo sich die Tabes am häufigsten lokalisiert, d. i. im Lenden- und Sacralmark. Nach Marchi gefärbte Präparate einer Hinterwurzeldegeneration bei Hirntumor, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte (Fig. 1) und die in den Hintersträngen ein tabiformes Bild hervorbrachten, zeigten von der hinteren Wurzel nur den Teil degeneriert, welcher gliös nicht bindegewebig war. Also



Hinterwurzeldegeneration bei Hirntumor. (Marchifärbung.)

ganz analoge Verhältnisse wie bei der Tabes. Da man nun den Teil der hinteren Wurzeln, der die Gliafaserung enthält, als zum Rückenmark gehörig betrachten kann, weshalb er als spinaler bezeichnet sei, während der bindegewebige Wurzelanteil als peripherer ihm gegenübersteht, so erfährt die Definition der Tabes nach Redlich eine geringe Modifikation. In der Tabes handelt es sich um eine Erkrankung des gesamten spinalen Wurzelgebietes, auch des noch außerhalb des Rückenmarks gelegenen, durch seinen Glia-

gehalt charakterisierten Gebietes. Dadurch ist auch die Bedeutung der Einschnürung auf das richtige Maß beschränkt; sie kann dort, wo sie mit dem Lichtungsbezirk der Wurzel zusammenfällt, ein unterstützendes Moment für die krankhafte Affektion bilden.

Daß sie nicht das Wesentliche ist, beweist das Verhalten des Lendenmarks. Wenn man Fälle von Tabes auf das Verhalten der Glia in den hinteren Wurzeln untersucht, dann kann man leichter die geschilderten Verhältnisse überblicken, denn hier ist die Glia ziemlich stark vermehrt und läßt insbesondere die Grenzmembranen gegen das Bindegewebe stark hervortreten; es soll diese Bemerkung aber keineswegs dahin gedeutet werden, als ob durch die Gliaverdichtung eine Einschnürung der Wurzelfasern in der Lamina cribrosa stattfindet, denn die Wucherung der Glia ist offenbar eine sekundäre. Desgleichen ist auch nicht zu entscheiden, ob hier die Tabes beginnt und von der Eintrittsstelle der Wurzel gegen das Rückenmark zu fortschreitet. Es ist lediglich zu konstatieren, daß der spinale Wurzelanteil erkrankt ist, während der sogenannte periphere keine oder nur sekundäre Spuren der Krankheit zeigen kann.

Wenn man nun von diesem Gesichtspunkte aus die Frage erhebt, ob sich nicht Beziehungen dieser eigentümlichen Hinterwurzelverhältnisse zur Genese der Tabes finden, so ist darauf in folgender Weise zu antworten: Die Tabes lokalisiert sich in der Mehrzahl der Fälle im Lenden- und Sacralmark; gerade im Lenden- und Sacralmark aber ist der spinale Wurzelabschnitt am größten. Hier reicht die Glia ziemlich weit nach außen, so daß die Wurzel auf eine große Strecke des natürlichen Schutzes der Schwannschen Scheide entbehrt; tritt dazu nun noch das eigentümliche Verhalten der Markscheiden, der Durchtritt durch die doppelte Lamina cribrosa und die constringierende Pia mater, so hat man hier wohl einen Locus minoris resistentiae. Und da bei der Tabes dieser extraspinale Wurzelanteil immer miterkrankt ist, so liegt der Gedanke nahe, denselben in genetische Verbindung zur Tabes zu setzen.

Aus dem Gesagten geht demnach hervor, daß die verschiedene Auffassungsweise und Darstellung der Verhältnisse an den hinteren Wurzeln ihren Grund größtenteils darin hat, daß die verschiedenen Rückenmarkshöhen ohne Rücksicht auf

eventuelle Differenzen miteinander verglichen wurden, und daß man ferner bei den hinteren Wurzeln dem Momente der individuellen Verschiedenheiten zu wenig Rechnung trug.

Geschieht dies aber, dann besteht die von Obersteiner und Redlich inaugurierte Darstellung zu Recht und man wird in den Differenzen, welche die einzelnen Höhen bieten, wohl bemerkenswerte Momente erblicken, die insbesondere für die Pathologie Berücksichtigung verdienen, nicht aber tiefgreifende Unterschiede.

Literatur.

A. Hoche, Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande. Heidelberg 1891.

O. Marburg, Die absteigenden Hinterstrangsbahnen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1902.

Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat. 1894.

H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1896.

H. Obersteiner und Redlich, Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium, 2. Heft, S. 158. Wien 1895.

H. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung ibidem 3. Heft, S. 192. 1895.

S. Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprunges der Gehirnnerven. Leipzig 1896.

E. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Jena 1897.

J. Schaffer, Beiträge zur Kenntnis des Stützgerüstes im menschlichen Rückenmark. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XLIV, S. 26.

K. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.

F. Siebert, Die Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln im Rückenmark und ihr Verhalten bei Tabes dorsalis. Dissertation. München 1895.

L. Stransky: Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser. Journal für Psychologie und Neurologie 1903. Bd. I.

Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen.

Von

Dr. Hugo Frey und Privatdozent Dr. Alfred Fuchs

in Wien.

Offizielles Referat erstattet von Dr. Hugo Frey in der gemeinsamen Sitzung der Oto- und Rino-laryngologischen Sektion des XV. Internationalen medizinischen Kongresses in Lissabon, April 1906.

Meine Herren!

Die Lösung der uns vor einem Jahre durch Herrn Professor Obersteiner übermittelten Aufgabe, die Beziehungen der Ohren- und Nasenerkrankungen zur Epilepsie darzustellen und über unsere diesbezüglichen Arbeiten an dieser Stelle zu berichten, haben wir uns in der Weise zurecht gelegt, daß wir diese Frage von drei gesonderten Gesichtspunkten aus studierten:

1. Wir bestrebten uns, auf Grund eines erschöpfenden Studiums der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen ein Bild von den bisherigen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Ohrenleiden, Nasenleiden und Epilepsie zu gewinnen.

2. Wir bemühten uns, an einem möglichst großen Krankenmateriale von Epileptikern persönliche Erfahrungen über diese Frage vom klinischen Standpunkte aus zu gewinnen.

3. Wir versuchten auf experimentellem Wege dasjenige zu überprüfen, was bisher über die einschlägigen Fragen bekannt wurde und dieses durch eigene Versuche, insbesondere nach der Richtung der Fremdkörper hin, zu ergänzen.

Indem wir die ausführlichen, diesem Referate zugrundeliegenden Materialien einer eingehenden Publikation vorbehalten,

werden wir bemüht sein, im Rahmen der uns zu Gebote stehenden Zeit einen Überblick über die Ergebnisse nach diesen Richtungen hin, sowie unsere daraus geschöpften Schlußfolgerungen der geehrten Versammlung vorzulegen.

Die Lehre von der Epilepsie hat, obwohl es der heutigen Forschung noch nicht gelungen ist, in das Dunkel dieser räthselhaften Krankheit einzudringen, dennoch einen beträchtlichen Fortschritt aufzuweisen, und zwar insoferne, als wir imstande sind, den Begriff der Epilepsie heute näher zu präzisieren, als dies noch vor relativ wenigen Jahren der Fall war. Seit den grundlegenden Arbeiten von Frisch und Hitzig (1870) und den diesen Arbeiten nur wenige Jahre vorausgegangenen Entdeckungen von Jackson sind wir imstande, mit Bestimmtheit auszusagen, daß ein Teil der als epileptisch bezeichneten Krämpfe von dem bekannten circumscripten Areale der Gehirnrinde abstammt. Wir werden für diese wohlbekannte Gruppe von Fällen im nachfolgenden der Kürze halber den Ausdruck Jacksonsche Epilepsie gebrauchen.

Wenn auch die von Jackson schon aufgestellte Trennung dieser Gruppe von der sogenannten genuinen Epilepsie nicht mehr ganz mit unseren heutigen Anschauungen übereinstimmt, so wollen wir doch als zweite große Gruppe die allgemein als genuine bezeichnete Epilepsie für unsere Zwecke bestehen lassen.

Diese ist heute, wie allbekannt, in fast der Hälfte der Fälle des Geheimnisses entkleidet, da wir wissen, daß eine große Anzahl aller als genuine Epilepsie bezeichneten Erkrankungsformen dennoch bei genauer Verwertung feinerer klinischer Untersuchungsmethoden auf cerebrale Erkrankungen verschiedener Art und damit auf den Typus der Jacksonschen, also der ersten Gruppe, sich reduzieren läßt. Wir verweisen diesbezüglich nur auf die Untersuchungen der letzten Jahre, welche unter erschöpfender Verwertung der modernen klinischen Methoden nachweisen konnten, daß fast in der Hälfte der Fälle von genuiner Epilepsie Herderkrankungen vorausgegangen sind. Die Forschungen über die Genese der genuinen Epilepsie sind noch lange nicht abgeschlossen; jetzt schon wird das Gebiet derselben immer mehr eingeengt, seitdem die ätiologische Wichtigkeit der infantilen Konvulsionen als Ausdruck einer cerebralen Erkrankung, der Schädeltraumen, des Alkohols und anderer die Gefäße schädigender

Gifte erkannt worden ist, so zwar, daß es nicht mehr unwahrscheinlich klingen mag, wenn wir annehmen, daß der Begriff der genetisch unklaren „genuinen Epilepsie" sich in absehbarer Zukunft auf grob materielle Ursachen wird zurückführen lassen und die genuine Epilepsie in der Jacksonschen Epilepsie aufgehen wird.

In die dritte Gruppe wollen wir ausschließlich alles einbeziehen, was mit dem Ausdrucke epileptiforme Krämpfe bezeichnet zu werden pflegt. Es ist dies die Unmenge der ätiologisch ganz verschiedenen konvulsiven Zustände (der sogenannten toxischen Epilepsie, Urämie, Eklampsie), die Epilepsie bei Allgemeinerkrankungen, bei Herzaffektionen (Adam Stokes) usw., wie ich dies wohl nicht weiter auseinanderzusetzen brauche.

Wenn von einem Zusammenhange zwischen Ohr und Nase einerseits und Epilepsie anderseits gesprochen wird, so wäre wohl zunächst der Frage näherzutreten, welche von den verschiedenen Formen der Epilepsie in Betracht gezogen werden soll. Denn die als „epileptisch" bezeichneten Erkrankungsformen, welche mit Ohren- und Nasenleiden koinzidieren, tragen nichts Spezifisches an sich, und es existiert keine Beobachtung, welche etwa eine besondere Form von Krampfzuständen bei Ohren- und Nasenleiden annehmen würde. Man kann hier wohl nur an genuine, respektive Jacksonsche Epilepsie denken, sowie an jene bei Epilepsie vorkommenden psychischen Störungen, welche als Petit mal bezeichnet werden. Auch dürfen wohl selbstredend alle jene Fälle von der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen werden, bei denen es sich um intracranielle Herderkrankungen handelt, die durch Propagation entzündlicher Prozesse in Nase, Ohr und Rachen zustande gekommen sind, bei welchen episodisch Epilepsie auftritt. Ebensowenig können auch diejenigen Erscheinungen in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen werden, welche offenkundig durch psychische, respektive suggestive Umsetzungen zustande kommen; wissen wir doch aus den Erfahrungen der letzten Jahre, daß die sogenannten nasalen Reflexe, ohne eine eigentliche bekannte physiologische Grundlage zu besitzen, in der spekulativen Erörterung der verschiedensten funktionellen Neurosen einen allzu breiten Raum einnehmen.

Fassen wir die vorliegende Frage von diesem Gesichtspunkte aus an, so engt sich unsere Aufgabe wesentlich ein. Sie lautet dann:

Gibt es experimentelle und klinische Beweise dafür, daß von Ohr und Nase aus auf dem Wege von Reflexvorgängen zustande kommen:

1. Jacksonsche Epilepsie,
2. genuine Epilepsie, für deren Nachweis wir, wie voranstehend bemerkt, als diagnostisch wichtigstes Moment die vor Eintritt genereller Krämpfe beobachteten cortikalen Elementarkrämpfe fordern müssen, und
3. Petit mal?

Die erste Quelle, um hierüber zur Klarheit zu kommen, liefert uns, wie bemerkt, das Studium der Literatur. Insoweit uns dieselbe zu Gebote gestanden ist, fanden wir 92 Einzelbeobachtungen, in welchen Fremdkörpern und Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Rachens von seiten der beobachtenden Autoren für die bestehende Epilepsie eine ätiologische Bedeutung zugemessen wurde.

Von diesen Beobachtungen betreffen:

Epilepsie bei Erkrankungen des Ohres:

Chronische Eiterung	16
Cerumen	8
Fremdkörper	8
Otitis acuta	4
Tubenkatarrh	3
Chron. Adhäsivproc.	1
Polyp	1
Stenosis meat.	1
zusammen	42

Epilepsie bei Erkrankungen der Nase:

Hypertr. der Muscheln und chron. Rhinitis	18
Polyp	4
„ und Synechie	3
Fremdkörper	3
Tumor septi	5
Deviatio septi	3
Osteom des Nasenbodens	1
Empyem	2
nicht näher bezeichnet	2
zusammen	41

Epilepsie bei Erkrankungen des Rachens:

Adenoide Vegetationen	3
Abszeß	1
Pharyngitis chron.	1
zusammen	5

Bei kombinierten Erkrankungen:

Nasenpolyp und adenoide Veget.	2
Ohr-, Nasen-, Rachenerkrankungen	2
zusammen	4

Aus diesem Material läßt sich bei einigermaßen sachlicher Kritik weit mehr als die Hälfte der Fälle ohne weiteres ausscheiden, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Geringen Wert für oder gegen die in Rede stehende Frage besitzen die immer noch zitierten, ganz alten Beobachtungen, weil hier offenkundig viele Zustände zur Epilepsie gerechnet werden, denen nach unseren Auffassungen heute eine andere Bedeutung zukommt, und außerdem die damals zur Verfügung gestandenen Untersuchungsmethoden des Gehörorganes und der oberen Luftwege eine unseren Anforderungen entsprechende Diagnosenstellung von in ihrem Bereiche vorkommenden Veränderungen nicht zuließen. Wir nehmen als Grenze das Jahr 1864, d. i. ungefähr den Zeitpunkt der Arbeiten von Jackson, an.

2. Wenn wir uns auf den Standpunkt streng wissenschaftlicher Kritik stellen, so besitzen auch jene Krankengeschichten wenig Wert, welche von „Anfällen", „epileptiformen Zuständen" usw. berichten, ohne in irgendwelche Beweise dafür einzutreten, daß es sich wirklich um Epilepsie gehandelt hat. Auch dieses Prinzip dürfte unserer Ansicht nach ohne weitere Begründung Zustimmung finden.

3. Schließlich müssen wir betonen, daß in einer großen Anzahl von Fällen die Beobachtungszeit, innerhalb welcher das Verhalten der Epilepsie nach erfolgreich ausgeführter Lokalbehandlung kontrolliert wurde, eine allzu kurze ist, ja leider sind die Berichte gar nicht so selten, in denen über die beobachtete Dauer eines berichteten Erfolges überhaupt nichts gesagt wird. Auch diesen können wir nur eine sehr bedingte Beweiskraft zusprechen, nachdem erfahrungsgemäß Modifikationen in der

Häufigkeit epileptischer Anfälle auch ohne ersichtlichen Grund alltäglich sind und gar kein Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, daß gerade der betreffende Eingriff in dem vorliegenden Falle das ausschlaggebende Moment gewesen ist. Namentlich trifft dies für diejenigen Fälle zu, wo neben der Ohr-, Nasen- und Rachenbehandlung gleichzeitig Brom angewendet wurde.

Gehen wir mit diesen wohlbegründeten und durchaus nicht zu rigorosen Prinzipien an die Kritik der gesamten Literatur, so wird die Anzahl derjenigen Fälle, welche einer strengen Untersuchung standhalten können und in denen über positive Heilungsergebnisse berichtet wird, eine außerordentlich, man kann mit Rücksicht auf das geradezu schon eingebürgerte Schlagwort „Epilepsie von Ohr und Nase aus" sagen — eine überraschend geringe.

Um ein Beispiel davon zu geben, was wir mit Rücksicht auf die Genauigkeit der Beobachtung als genügend beweiskräftig ansehen, sei uns gestattet, hier kurz einige Fälle aus der Literatur anzuführen.

Ein Fall von Großkopf (1903) betrifft einen 19 Jahre alten Patienten. Fraisen in der Kindheit. Ausführlich geschilderte epileptische Anfälle von beträchtlicher Frequenz. Nach Entfernung von Polypen aus der Nase und Beseitigung einer Nasennebenhöhleneiterung traten keine Anfälle mehr auf bei zweijähriger Beobachtungsdauer.

Ein Fall von Hartmann (1882), wo bei einem epileptischen 14jährigen Knaben nach der operativen Beseitigung einer Septumdeviation bei dreijähriger Beobachtungsdauer keine epileptischen Anfälle mehr auftraten. Ein ähnlicher Bericht existiert von Kjelmann bei einem 12 Jahre alten Knaben mit vierjähriger Beobachtungsdauer.

Ein Fall von Root, eine 25jährige Frau betreffend, erschiene beweiskräftig, kann aber keine Verwendung finden, da eminenter Verdacht für Lues vorliegt. Ebenso ist bei einem 21 Jahre alten Manne, welchen Schwartze und Köppe beobachteten, der Verdacht einer vom Ohre weitergeleiteten meningealen Komplikation nicht unbedingt von der Hand zu weisen, wenn auch sonst dieser Fall zu den plausiblen gehört. Ein anderer Fall von Köppe, einen 15 Jahre alten Idioten betreffend, erscheint ebenso bemerkenswert, da eine zweijährige Beobachtungsdauer

vorliegt; der Fall ist besonders wegen der Cerebralerkrankung im Kindesalter, welche zur Idiotie führte, interessant.

Schneiders Beobachtungen betreffen einen 14 Jahre alten Knaben mit 4 Jahre konstatierter Dauerheilung nach Entfernung von Polypen und Septumexostosen, ein 24 Jahre altes Mädchen mit Epilepsie seit dem 14. Jahre, Muschelabtragung und 4 Jahre langer Beobachtung, während weitere drei Fälle desselben Autors schwere Einwände gestatten. Dann noch Fälle von ten Siethoff, Woakes und wenigen anderen, wo zumindest die Möglichkeit weitgehender Beeinflussung der bestandenen konvulsiven Zustände durch Behandlung des Ohres und der Nase zugegeben werden muß.

Immerhin reduziert sich bei Anwendung einer strengeren Kritik die Reihe der so zahlreichen Beobachtungen außerordentlich.

Bei Betrachtung dieser Literaturangaben muß man sich jedoch sagen, daß schließlich auch die strengste Skepsis ihre Grenzen haben muß. Selbst die rigoroseste Kritik hat nicht das Recht, gegenüber wissenschaftlich einwandfreien Autoren die Genauigkeit der Beobachtungen zu bezweifeln und wir müssen annehmen, daß den genannten Autoren tatsächlich der Zusammenhang zwischen den Lokalaffektionen und den epileptischen Konsequenzen als ein zweifelloser erschienen ist, somit uns bestreben, die gegebenen Tatsachen nach Möglichkeit zu erklären.

Bevor wir diesen Versuch unternehmen, wollen wir uns der zweiten, unserem Referate zugrunde liegenden Quelle, unseren eigenen klinischen Erfahrungen, zuwenden. Dieselbe umfaßt: 112 Fälle von Epilepsie, bei deren Auswahl die größtmögliche Sorgfalt angewendet wurde, um die Diagnose Epilepsie, soweit dies klinisch überhaupt möglich ist, sicherzustellen.

Von diesen Fällen litten an:

Affektionen des Ohres	12
Fremdkörpern des Ohres	2
Affektionen der Nase	10
Fremdkörpern der Nase	1
Affektionen des Rachens	3
Kombinationen	2
insgesamt	30

Von diesen 30 wurden alle entsprechender lokaler Behandlung zugeführt; 2 entzogen sich der Beobachtung. In den 28 durch ein Jahr verfolgten Fällen wurden während dieser Zeit in 12 Fällen parallel laufend Brom und Diätvorschriften verwendet, somit verbleiben 16 reine Fälle. Von diesen 16 reinen Fällen zeigte sich deutliche Besserung in bezug auf die Häufigkeit der Anfälle viermal:

1. Bei einem 20 Jahre alten Mädchen trat im Laufe eines Jahres kein Anfall auf (Muschelhypertrophie),
2. bei einem 16jährigen Mädchen nur mehr dreimal Anfälle,
3. bei einem 14jährigen Knaben nur mehr dreimal Anfälle,
4. bei einem 13jährigen Knaben Besserung ohne Angabe; die anderen Fälle wurden nicht beeinflußt.

Wir müssen somit konstatieren, daß unsere klinischen Untersuchungen insoferne ein Resultat ergeben haben, als in den Fällen 1 bis 4 eine temporäre Besserung beobachtet wurde. Da aber das Ausbleiben oder Seltenwerden der Anfälle auch im Zeitraume eines ganzen Jahres uns auf Grund der klinischen Erfahrung nicht berechtigt, von einer Heilung der Epilepsie zu sprechen, so ist dieses Resultat nur ein sehr bedingtes und es gestattet uns unsere eigene Erfahrung keine klinischen Beweise für die Heilbarkeit eines Falles von Epilepsie durch Ohren- oder Nasen- oder Rachenbehandlung anzunehmen.

Nachdem sich unsere Beobachtung auf nur ein Jahr bezieht, d. i. vom Zeitpunkte der uns übertragenen Aufgabe ab, so bleibt uns nur die Hoffnung, die bezeichneten Fälle weiter verfolgen zu können.

Werfen wir schließlich einen Blick auf diejenige Quelle, von welcher die Rätsel der menschlichen Hirnpathologie bis nun die meiste Förderung erfahren haben, auf das Tierexperiment.

Vorerst möchten wir nur einer Beobachtung Megnins gedenken, die in ihrer Klarheit nahezu die Beweiskraft eines absichtlich angestellten Experimentes bietet. Diesem Autor gelang es bei Hunden, die an einer Krankheit litten, deren wesentlichstes Symptom gehäufte epileptische Anfälle waren und die durch eine fortschreitende Kachexie zum Tode führte, im Gehörgange eine Milbenart zu finden. Diese Parasiten hatten sich bei sämtlichen Insaßen eines Zwingers festgesetzt. Durch eine ein-

fache antiparasitäre Behandlung gelang es Megnin, die Milben zu töten und damit auch die Hunde von ihrem Leiden zu befreien.

Aber schon viel früher hat uns Brown-Séquard mit der experimentell erzeugten Epilepsie bei Meerschweinchen bekannt gemacht, nach ihm haben Westphal, Obersteiner und eine Reihe anderer Autoren dieselbe studiert, und deren Untersuchungen geben die positive Basis für die Lehre von der sogenannten Reflexepilepsie ab. Wir haben selbst diese Versuche mit größtmöglicher Gewissenhaftigkeit nachgeprüft, um uns auf autoptischem Wege von den diesbezüglichen Beobachtungen zu überzeugen.

Es wurden 22 Tiere, Meerschweinchen, operiert und die Brown-Séquardschen Resultate, die in 18 Fällen erhalten wurden, durch mehr als ein halbes Jahr hindurch sorgfältig kontrolliert. Die Versuche von Guttnikoff, ausgeführt im Laboratorium Obersteiner in Wien, haben wir jedoch nicht selbst nachgeprüft, aus dem Grunde, weil sie für unsere Untersuchungen nicht in Betracht kommen, hingegen haben wir die bisher bekannt gewordenen Tierexperimente noch um zwei Untersuchungsmethoden erweitert, mit Rücksicht auf das uns am meisten interessierende Thema:

1. Durch Einführung von verschiedenartigsten Fremdkörpern in Ohr, Nase und Rachen der mit positivem Erfolge operierten Tiere.

2. Durch die allerdings zum Teil schon früher angestellten Untersuchungen über das Verhalten entrindeter Tiere (bei mit Kokain epileptisch gemachten Kaninchen).

Was diese Zusätze betrifft, so konnten wir bei allen denjenigen Tieren, die nach Brown-Séquard operiert wurden und Epilepsie bekamen, konstatieren, daß Fremdkörper in Ohr, Nase und Rachen dieselbe epileptogene Wirksamkeit ausüben wie äußere Trigeminusreize.

Die Erscheinungen, welche bei den operierten Tieren zur Beobachtung kamen, die Schilderung des Ablaufes der einzelnen Anfälle sind vollständig mit den in der Literatur bekannten identisch und brauchen hier des näheren nicht ausgeführt zu werden. Wir gehen deshalb dazu über, aus diesen Versuchen eine Nutzanwendung für die menschliche Reflexepilepsie zu konstruieren.

Da stellen sich uns nun drei Fragen entgegen:

1. Ob die konvulsiven Zustände, welche man bei Meerschweinchen nach Ischiadicusresektion durch Trigeminus-, beziehungsweise Vagusreize hervorbringen kann, als Epilepsie bezeichnet werden können?

2. Wieso diese Epilepsie, wenn wir den der menschlichen Pathologie entnommenen Begriff hierfür gelten lassen, zustande kommt? Ob ferner das Wort „Reflex" in der Bezeichnung „Reflexepilepsie" nicht nur ein Ausdruck für einen irgendwie gearteten Zusammenhang ist, sondern ob hier ein Reflexvorgang im Sinne der physiologischen Terminologie angenommen werden kann?

3. Ob eine Analogie für das positive Ergebnis des Tierexperimentes in der menschlichen Pathologie zu finden ist?

Die Frage, ob diese Vorgänge bei den Tieren wirklich dasselbe sind, was wir beim Menschen als Epilepsie bezeichnen, läßt bei unserer Unkenntnis über das Wesen der Epilepsie des Menschen nur eine Beantwortung zu, nämlich die, daß die äußere Ähnlichkeit der Anfälle eine, man könnte fast sagen photographische ist: es entstehen tonisch-klonische, halbseitige Zuckungen, dann Verlust des Bewußtseins, Generalisierung der Zuckungen, Sphinkterenerschlaffung und es kommt nach Aufhören der Krampfzustände bei vielen Tieren eine kurz dauernde Phase augenscheinlich psychischer Störung hinzu: manche Tiere setzen sich auf und bleiben starr sitzen, manche machen Fluchtversuche, wobei sie gegen die Mauer rennen usw. Aus diesen Ähnlichkeiten deduziert sich zweifellos eine gewisse Berechtigung, die Anfälle, wie dies allgemein üblich ist, als Epilepsie zu bezeichnen, einen weiteren Beweis dafür besitzen wir nicht.

Was das Zustandekommen der Anfälle betrifft, so wird bei den Tieren ersichtlich ein sensibler Reiz zentral in motorische Äußerung umgesetzt, es geht also das vor sich, was man kurzweg als einen Reflex zu bezeichnen pflegt; und zwar läßt sich die motorische Entladung deutlich in zwei Komponenten trennen: bei Tieren mit intaktem Großhirn treten oft (wir nannten das bei unseren Versuchen das Obersteinersche Phänomen) Klonismen einer Hinterextremität auf, ohne nachfolgenden generellen Anfall; bei Tieren, welchen man die Großhirnrinde exstirpierte, bleiben klonische Krämpfe aus und stellen sich nur tonische ein. Es ist also offenbar, daß das eine Mal der sensible Reiz zum

Cortex geleitet, halbseitige Klonismen, Jacksonsche Anfälle, auslöste; das andere Mal blieb, besser gesagt mußte, der Reiz auf die tiefer gelegenen Partien beschränkt bleiben und löste dann tonische Krämpfe aus. Der zuführende und ableitende Schenkel des Reflexbogens begegneten sich also einmal cortikal — wenn ein Cortex da war — ein anderes Mal subcortikal; der Effekt blieb bis auf die verschiedene Form der Krämpfe derselbe, nur haben wir, wenn wir den Vergleich mit einem Reflex aufrecht erhalten wollen, im zweiten Versuche den supraponierten Reflexbogen ausgeschaltet.

Wenn wir also auf Grund dieser Analogien uns, wie dies alle Autoren tun, für berechtigt halten, diese Vorgänge als eine echte, auf dem Wege eines Reflexes aus dem Trigeminus- und sensiblen Vagusgebiete entstandene Epilepsie zu bezeichnen, wobei das Mittelstück des Reflexbogens einmal im Cortex, das andere Mal in tiefer gelegenen Teilen gelegen sein müßte, so treten wir an die dritte Frage heran, ob in der menschlichen Pathologie eine Analogie für dieses Tierexperiment besteht.

Wir haben eingangs die beiden Formen der Epilepsie des Menschen, die Jacksonsche und die sogenannte genuine Epilepsie, zur Basis unserer Untersuchung gemacht. Das sind die beiden Formen, welche wir beim Tierexperimente wiederfinden, wenngleich wir, wie ebenfalls einleitend schon gesagt wurde, der Ansicht sind, daß die genuine Epilepsie des Menschen wahrscheinlich immer das Jacksonsche Element in sich birgt. Eine Beobachtung von Epilepsie bei Cortexverlust kennt die Pathologie nicht, daher man nicht wissen kann, ob beim Menschen der Cortex zum Zustandekommen der Epilepsie notwendig ist. Natürlich ist er es für Jacksonsche Anfälle; ob aber unter diesem supraponierten Bogen ein anderer in tiefer gelegenen Teilen, wie beim Tiere, existiert, kann uns die pathologische Physiologie bis nun nicht sagen.

Eines aber geht aus dem Tierexperimente hervor: Es fehlt, wenn beim Menschen ein solcher Reflexvorgang vor sich gehen soll, zunächst ein Moment: dasjenige, was das Tier zu dem Zustandekommen des pathologischen Reflexes geeignet gemacht hat, die Brown-Séquardsche Operation, deren epileptogene Folgen erst nach Wochen sich einstellen. Dieselbe Läsion ist beim Menschen nicht epileptogen, wenigstens existiert

keine solche Beobachtung. Soll die Analogie eine vollständige sein und vom Trigeminus-Vagusgebiete, wie beim Tiere, durch Reizung desselben Epilepsie entstehen, so muß unserer Ansicht nach auch hier eine solche das Zustandekommen des pathologischen Reflexes ermöglichende Schädlichkeit bestehen, die beim Menschen die Rolle des Brown-Séquardschen Eingriffes übernimmt. Wir glauben diese epileptogene Schädlichkeit beim Menschen darin erblicken zu müssen, was man allgemein als Disposition für Epilepsie bezeichnet. Die Klinik zeigt uns diese Disposition bei infantilen Individuen, deren besondere Neigung für Konvulsionen bekannt ist, sie zeigt uns, daß die infantilen Konvulsionen (fötale und infantile Cerebralerkrankungen) das für künftige Epilepsie meist prädominierende Moment bilden, so wie Geburtstraumen, im späteren Alter wieder Schädeltraumen, Gifte usw.

Wenn wir nun die aus dem Studium der Literatur gewonnenen — wie oben ausgeführt, nur bedingt verwendbaren — Fälle durchsehen, so ergibt sich die mit Rücksicht auf das Gesagte sehr bemerkenswerte Tatsache, daß sich unter den positiven Fällen, und zwar aus der Literatur 10, aus eigenen 4, zusammen 14, das älteste Individuum im Alter von 24 Jahren befand, während die anderen Fälle durchwegs Kinder betreffen; daß ferner fast ausnahmslos in der Anamnese entweder infantile Cerebralerkrankungen oder Traumen des Schädels oder Gifte (Alkohol, Syphilis) diese Kranken als mit Prädisposition für Epilepsie behaftet erscheinen lassen.

Diese Tatsachen drängen uns im Zusammenhange mit dem auf die Tiere bezüglichen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei Kindern und bei Individuen, welche vermöge einer infantilen Cerebralerkrankung, einer chronischen Giftwirkung (z. B. Alkohol), Kopftraumen und anderen Schädlichkeiten eine Disposition für Epilepsie besteht, sowie bei solchen, welche infolge eines dieser Momente an Epilepsie leiden, erscheint es wahrscheinlich, daß durch Erkrankungen und Fremdkörper in Ohr, Nase und Rachen geradeso, vielleicht auch etwas leichter als durch andere periphere Reize epileptische Anfälle ausgelöst werden können. (Dies mag namentlich für Kinder zutreffen, deren Cortex vielleicht seine prädominie-

rende Stellung noch nicht erlangt hat oder für Individuen mit Cerebralerkrankungen, bei welchen der Cortex diese prädominierende Stellung wieder eingebüßt hat?)

2. Bei solchen Kranken kann durch entsprechende Behandlung eines der den Impuls zum Anfalle abgebenden Momente ausgeschaltet werden und es ist die längste bisher publizierte Wirksamkeit einer solchen Behandlung der Zeitraum von 4 Jahren.

3. Es erscheint uns nicht gerechtfertigt, in einem solchen günstig verlaufenden Falle von einer Heilung der Epilepsie zu sprechen; denn die Epilepsie bleibt in ihrer Grundursache unbeeinflußt und es besteht nur die Hoffnung, daß mit Ausfall eines Herdes, von welchem aus Manifestationen der latenten Krankheit hervorgerufen wurden, eine Behandlung eine wesentliche Stütze erfahren wird.

4. Erkrankungen und Fremdkörpern des Ohres, der Nase und des Rachens kommt vielleicht statistisch eine größere Wirksamkeit für die Auslösung der Krämpfe bei einem für Epilepsie disponierten Individuum zu als anderen peripheren Reizen.

5. Aus diesen Gründen ist die Inspektion von Ohr, Nase und Rachen in zweifelhaften Fällen, sowie die Behandlung allfälliger dort entstehender Erkrankungen indiziert.

Die praktische Nutzanwendung dieser Sätze ist ohne weiteres verständlich. Die Erhebung der Anamnese, verbunden mit der genauen körperlichen Untersuchung in jedem einzelnen Falle, gibt für unser diesbezügliches Handeln die Direktive.

Wir hoffen, den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Ohr-, Nasen- und Rachenkrankheiten zur Epilepsie nach bestem Können und Wissen dargestellt zu haben und sagen zum Schlusse dem geehrten Präsidium für die uns ehrende Übertragung dieser Aufgabe, sowie unseren hochgeehrten Lehrern, den Herren Hofräten Politzer und Wagner, für die Überlassung des Krankenmateriales, sowie Herrn Professor Obersteiner für die Unterstützung bei unseren Tierexperimenten unseren wärmsten Dank.

Literaturverzeichnis

(betreffend vornehmlich die kasuistischen Mitteilungen, ohne Aufzählung der dem allgemeinen Teile zugrunde gelegten Arbeiten von Brown-Séquard, Jackson, Westphal, Nothnagel, Schröder v. d. Kolk usw. usw.).

1. Adenot, Ostéome des fosses nasales, crises epileptiformes, abaissement du nez, ablation de la tumeur, guérison Lyon medical XXVII, Nr. 17, 18, 1895 (zit. nach Schmidts Jahrbüchern 249, 162).

2. Abate, Epilessie riflesse del naso. Bolletino delle malatie dell' orecchio etc., Nov. 1898 (c. n. Zentralblatt f. Laryngologie XVI, p. 119, 1900).

3. Arslan, Über Reflexerscheinungen bei Hypertrophie der Rachentonsille, VI. Versammluug d. ital. Gesellschaft für Laryngologie, Rhinologie etc. zu Rom, Oktober 1899 (z. n. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. XXXVII, S. 72, 1900 und Archiv f. Ohrenheilkunde LII, p. 250, 1901).

4. Avoledo, Ferite dell' orecchio per armi da fuoco, Morgagni XXXV, Novbr. 1893 (z. n. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde XXIX, p. 16, 1895).

5. Baratoux, Nasale Reflexneurosen. Revue mensuelle de laryngologie etc. V, p. 637.

6. Bayer, Pathogénie des affections nasales et d'origine nasale. Annales de l'institut chirurg. de Bruxelles 1897, Nr. 8 u. 9.

7. Berens, Epilepsy, relieved by intranasal treatment. The Laryngoskope, 1897 Jan. (z. n. Zentralblatt f. Laryngologie XIV, p. 71, 1898).

8. Berestowisky Fradya, Contribution à l'étude de quelques névroses réflexes d'origine nasale (Épilepsie etc). (Policlinique Pasmanik, Thèse de Genêve Imprim. Studer, 1905 (Nr. 63).

9. Blondiant, Epilepsie réflexe d'un absces lateropharyngien. Société Belge d'otologie etc. 1902 (z. n. Annales des maladies de l'oreille etc. XXVIII/$_2$, p. 178, 1902).

10. Binswanger, Die Epilepsie (Nothnagels Handbuch) p. 421 u. ff.

11. Boucheron, Epilepsie d origine auriculaire; Comptes rendues des séances de l'academie de sciences. CI, p. 92, Paris 1885/II.

12. — idem, IIme note, ebda. CV, p. 944, 1887/II.

13. — Epilepsie d'oreille comparée aux autres épilepsies. Revue mensuelle de laryngologie etc., IX, Nr. 7, p. 384, 1888.

14. Boulay, Epilepsie et hypertrophie des amygdales. Archiv intern. de Rhinol. 1897.

15. Cabuche, Contribution à l'étude des accidents réflexes d'origine nasale. Thèse de Paris 1900/1901 (cit. n. Berestowisky).

16. Cheval, Gazette hebdomad. de med. et de chir. Nouvelle série IV, p. 878, 1899.

17. Crossfield F. Z., Two cases illustrating epilepsy caused by intranasal disease. Congrès internation. d'otol. etc. à Paris 1889.

18. Delsaux, Epilepsie ab aure laesa. Trépanation. Société Belge d'otologie etc., 7. Juni 1903 (z. n. Annales d. malad. de l'oreille etc. XXIX/2 p. 80, 1903).

19. Dobberke, Reflexepilepsie afhangelijk van adenoide Vegetationen in de Neusholte en een polyp in de bovenste choana. Weekblad vor Geneeskunde, Juli 1892 (z. n. Zentralblatt f. Laryngol., IX, p. 537, 1893).

20. Dreyfuss, Crises epileptiformes provoquées par un boucheron de cérumen. Lyon medical, 1900 (z. n. Virchows Jahresberichten, XXXV/2, p. 455, 1901).

21. van Eckhoute, Un nouveau cas d'epilepsie nasale. Revue hebdomad. de laryngologie etc., 1902, p. 673.

22. Eitelberg, Über d. vom Gehörorgan ausgelösten allgemeinen und lokalen Reflexerscheinungen. Haugs Vorträge I, 2, Jena, G. Fischer, 1895.

23. Fabricii Hildani, opera quae exstant omnia. Francofurti ad Moenum 1682, p. 15, Observatio IV.

24. Fincke, Zur Ätiologie der Epilepsie. Epilepsie geheilt durch Nasenpolypenoperationen. Deutsche med. Wochenschrift XI, p. 50, 1885.

25. Götze, Beitrag zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen Neurosen und Nasenleiden. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, XVIII, p. 163, 1884.

26. Goris, Versammlung der belg. oto.-laryngol. Gesellschaft, Brüssel 1890. Therap. Monatshefte November 1890 u. Presse med. Belge XLIII, p. 339.

27. Gowers, Epilepsie etc.

28. Griffin, Nervousness produced by obstruction of the nares. The Medical Record XXXIV, p. 65, 1888.

29. Grosskopff, Ein Fall von Epilepsie geheilt durch Operationen von Nasenpolypen und Nebenhöhleneiterung. Archiv für Laryngologie und Rhinologie XIII, p. 140, 1902.

30. Grossmann, Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 18. Januar 1901. Wiener klinische Wochenschrift XIV, p. 102, 1901.

31. Guttnikoff. Experimentaluntersuchungen über Anämie und Hyperämie des Gehirns. Pflügers Archiv XLIX, p. 609. 1891.

32. Hack, Reflexneurosen und Nasenleiden. Rhinochirurgische Beiträge. Berliner klinische Wochenschrift XIX, p. 384, 1882.

33. — Über eine operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migraine, Asthma, Heufieber etc. Wiesbaden, Bergmann, 1884, p. 53.

34. Hamilton, A Contribution to the study of auditory epilepsy. The Medical Record XIII, Nr. 6, 1878.

35. Hartmann, Partielle Resektion der Nasenscheidewand. Deutsche medizinische Wochenschrift VIII, p. 691, 1882.

36. Harris T. F., A case of traumatic epilepsy relieved by operation on the nose. Journ. of Laryngol. etc. 1894, p. 197.

37. Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Wien u. Leipzig 1893, p. 247.

38. Heimann, Allgemeine Übersicht über Erkrankungen des Ohres und ihr Verhältnis zu anderen Abteilungen der Medizin. Medecyna 1899 (z. n. Archiv f. Ohrenheilkunde XLIX, p. 94, 1900.

39. Hellmuth, Zur Ätiologie der Epilepsie. Časopis česk. lékař. Nr. 3, 1891.

40. Henderson, Edinburgh med. Journ. 1836, No. 128 (z. n. Schmidts Jahrbüchern XVI, p. 186, 1837).

41. Hering, Les névroses réflexes determinées par les affections nasales. Annales d. Maladies de l'oreilles etc. 1886.

42. Heyninx, Epilepsie und Endonasalkompression Societé Belge de Rhinolaryngologie etc. Liège 1905 (z. n. Zentralblatt f. Laryngologie XXI, p. 510, 1905).

43. Hillairet, Gazette des hopitaux 1860, Nr. 23.

44. Hitchcok, Influence of lymphoid hypertrophy on epilepsy. New-York medical Journal LXVIII, p. 654, 1898.

45. Hirschkron, Über einige Erkrankungen reflektorischen Ursprunges und deren Behandlung. Deutsche Ärztezeitung 1902, p. 482 u. ff.

46. Huber, Epileptiform convulsions in chronic middle ear suppuration Annales of otology etc., April 1904 (z. n. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde III, p. 77, 1905).

47. Hughlings Jackson, On nervous symptoms with ear-disease. British medical Journal. March 1877.

48. — Epilepsie etc. (z. n. Monakow, 901*a*, 901*b* etc.).

49. Itard, Die Krankheiten des Ohres etc. Deutsche Übersetzung. Weimar 1822, p. 92 u. ff.

50. Jousset, Revue hebd. de laryng. 1902, I, 307 (z. n. Berestowisky).

51. Kelp (z. n. Binswanger: Die Epilepsie, p. 149).

52. Kjelmann, Tvänne foll af epileptiforma anfall bervende pa förändringar enom näskaviteten Hygiea LV, p. 154, 1893.

53. — Epileptiforme Anfälle durch Veränderungen in der Nasenhöhle hervorgerufen; Berliner klinische Wochenschrift XXXI, p. 316, 1894.

54. Koeppe u. Schwartze, Zwei Fälle von Reflexepilepsie bei Erkrankung des Ohres; Archiv f. Ohrenheilkunde V, p. 282, 1870.

55. Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle a. d. S. Archiv f. Ohrenheilkunde XXIII, p. 287, 1886.

56. Küpper, Mitteilungen aus der Praxis. Epilepsie durch Fremdkörper im Gehörgang; Archiv f. Ohrenheilkunde, XX, p. 167, 1884.

57. v. Lang, Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht; Budapesti orvosi ujsag 1904, Nr. 28 (z. n. Zentralblatt f. Neurologie, XXIV, p. 225, 1905).

58. Lannois, Epilepsie ab aure laesa. Annales d. malad. de l'oreille etc., $XXV/_2$, p. 385, 1899.

59. — Epilepsie d'origine nasale, ibidem $XXVIII/_2$, p. 17, 1902.

60. Lecocq, Societé Belge d'otologie etc. (z. n. Therapeutische Monatshefte, 1890. November).

61. Legrand du Saulle, Beobachtung (z. n. Binswanger S. 149).

62. Löwe, Über Epilepsie bedingt durch Schwellungen der Nasenschleimhaut. Allgem. medizinische Zentralzeitung Berlin, LI, p. 961, 1882.

63. Lutz, Report of epileptiform attacks cured by nasal operation. Brooklyn med. Journal 1902, Dezember (z. n. Zentralblatt f. Laryngologie XIX, p. 345, 1903).

64. Mackenzie, The pathological nasal reflex. An historical study. New-York medical Journal XLVI/2, p. 199, 1887/II.

65. Maclagan, bei Wilde Ohrenheilkunde, aus dem Englischen übersetzt von Haselberg, Göttingen 1855, p. 377.

66. Massier, Société française d'otologie etc. 1905 (z. n. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde IV, S. 406, 1906).

67. Mc Bride, Lecture on nasal and nasopharyngeal reflex neurosis. British med. Journal Jan. 29, 1887.

68. Megnin, Sur une affection epileptiforme et contagieuse observée chez le chien, causée par un acarien du conduit auditif. Compt. rend. des séances et mémoires lus à la société de biologie XXXIII, p. 62, 1881, Paris.

69. Melzi, Des névroses réflexes d'origine nasale; Milan 1896 (c. n. Annal. d. malad. de l'oreille etc. XXIII/2, p. 251, 1897).

70. Meyer, Demonstration zur sogenannten Nasenepilepsie. Berliner klinische Wochenschrift XXXVI, p. 94, 1899.

71. Mink, Neurosen van het oor uitgaaende. Weekblatt van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde XXX/2, p. 193, 1894.

72. Moos, Über den Zusammenhang zwischen epileptischen Erkrankungen und Ohrenerkrankungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde (Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde) IV/2, p. 325, 1874.

73. — Idem. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie XXXII, p. 545, 1875.

74. Moos und Steinbrügge, Histologischer und klinischer Bericht über 100 Fälle von Ohrpolypen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde XII, p. 13, 1883.

75. Mouflier, Epilepsie déterminée par un corps étranger de l'oreille. Union medicale du Nord-Est 1896, Novembre.

76. Monakow, Gehirnpathologie, 2. Aufl. (Kapitel Epilepsie).

77. Müller, Neurosen- und Warzenfortsatzoperationen. Archiv f. Ohrenheilkunde LIV, p. 223, 1902.

78. Noquet, Societé française d'otologie etc. (z. n. Therapeut. Monatshefte Novbr. 1890).

79. Obersteiner, Zur Kenntnis einiger Hereditätsgesetze. Wiener med. Jahrbücher, 2. H. 1875.

80. Obraszoff, Ein Fall von Eklampsie beim Trommelfellschnitt. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde XXXIII, p. 278, 1899.

81. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten IV. Aufl., p. 1237.

82. Ormerod, On epilepsy in its relation to ear disease. Brain Vol. VI, p. 20, 1884.

83. Pasmanik, Revue médicale de la Suisse 1903 (siehe Berestowisky, p. 48, 56 u. f.).

84. Picaso, Un cas d'epilepsie guéri par l'ablation des vegetations adénoides. Revista de especialidades medicas Nr. 105, p. 445, 1903 (z. n. Annales des malad. de l'oreille etc. XXX/1, p. 402, 1904.

85. Pins, Beitrag zur Lehre von der Reflexepilepsie. Internationale klinische Rundschau II, p. 756, 1888.

86. Poli, Sur le diagnostic d'un cas d'epilepsie probablement d'origine auriculaire; Annales de maladies de l'oreille etc. XXX/2, p. 606, 1904.

87. Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde IV. Stuttgart 1901, p. 144 u. 192.

88. Raymondand, Convulsions épileptiformes symptomatiques de corps étranger du conduit auditif externe. Archives générales de médecine VII, Série Tome X, p. 387, 1882/II.

89. Richardson, A case of epilepsy cured by operation on the nose. Medical Record LVIII, p. 68, 1900/II.

90. Roe, Reflex epilepsy from nasal disease succesfully treated by the removal of the latter. American laryngolog. association 1901. Revue hebd. de laryng. 1901, p. 742 (z. n. Zentralblatt f. Laryngologie XI, S. 315).

91. Root, Epileptoid seizures apparently due to nasal obstruction. Report of a case. New-York medical Journal LXVII, p. 716, 1898/1.

92. Runge, Therapie der genuinen Epilepsie etc. Zentralblatt für die ges. Heilkunde, Juni 1906.

93. Roth, Zur Diagnose und Therapie der mit Nasenkrankheiten zusammenhängenden Reflexneurosen. Wiener med. Wochenschrift XXXV, S. 481, 1885.

94. Salsez, Nez et Épilepsie Thèse de Lyon 1902/1903 (49) zit. n. Berestowisky.

95. Sarasohn, Untersuchung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes an Epileptischen und Idioten. Inaug. Dissertat. Königsberg 1895.

96. Sarvonat, Epilepsie nasale. Gazette des hôpitaux 1904, Nr. 121 (z. n. Berestowisky).

97. Seligmüller, Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift zum 25jähr. Bestande der Provinzialanstalt Nietleben, Leipzig, C. W. Vogel, 1897.

98. Schäffer, Aus der Praxis. Deutsche medizin. Wochenschrift 1884, Nr. 23 u. 24.

99. Schmaltz, Über den Wert einer rhinochirurgischen Behandlung des Asthma nervosum und anderer zum Teil reflektorisch veranlaßter Krankheitserscheinungen. Berliner klinische Wochenschrift XXII, p. 459, 1885.

100. Schmiegelow, Reflex nevrosernes forhold til sygdomme i naesen og svaelget. Nordisk. medic. Arkiv XVII, Nr. 27, 1885.

101. Schreiber, Über die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nasenkrankheiten und anderen Erkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift XXII, S. 533, 1885.

102. Schneider, Einige Fälle von geheilter Reflexepilepsie der Nase. Berliner klinische Wochenschrift XXVI, p. 934, 1889.

103. Schurig, Zwei Fälle von Reflexepilepsie infolge von Erkrankungen des Gehörorgans. Archiv f. Ohrenheilkunde XIV, p. 148, 1879.

104. Schwabach, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1886 (z. n. Archiv f. Ohrenheilkunde XXIV, p. 89, 1886).

105. Schwartze und Köppe, siehe Koeppe.

106. Schwartze, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 1886 (z. n. Archiv f. Ohrenheilkunde XXIV, p. 89, 1886).

107. Seiss, Philadelphia university medic. magazine. I, 10, p. 555, 1889 (z. n. Schmidts Jahrbüchern, 236, p. 184, 1892).

108. Siebenmann, Erster Jahresbericht über die ohrenärztliche und rhinolaryngolog. Poliklinik. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, XXI, p. 73, 1891.

109. ten Siethoff, Epilepsie réflexe d'origine nasale. Societé néerlandaise de laryngologie etc., 1894 (z. n. Annales de malad. de l'oreille etc. XXI/II, p. 73, 1895).

110. — Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895, Nr. 3.

110a. St. Clair Thomson, Cessation of epilepsy consequent on removal of adenoids. London 1905.

111. Suarez de Mendoza, Sur un cas d'epilepsie guéri par l'ablation d'un polype de la caisse; Revue mensuelle de laryngologie etc. IX, p. 441, 1888.

112. Toretta, Contribution à l'étude de psychopathie d'origine auriculaire. Annales des malad. de l'oreille 1900, Nr. 4.

113. Todd, Epilepsy, due to nasal obstruction. Laryngoskope 1896.

114. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1881, p. 558.

115. Trautmann, Mitteilungen aus der Praxis. Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte, 1886 (z. n. Archiv f. Ohrenheilkunde XXIV, p. 88, 1887).

116. Torchio, Un caso d'epilepsia riflessa provocato per affezione combinate rinoauricolari. Gazetta degli ospedali e delle cliniche XVIII/$_1$, p. 419, 1897.

117. Urbantschitsch V, Über die vom Ohr ausgehenden Irradiations- und Reflexvorgänge. Allgem. Wiener med. Zeitung XLVIII, p. 373, 1903.

118. — Schwartzes Handbuch d. Ohrenheilkunde I, p. 459.

119. Velbis, St. Louis medic. surgical journal. XLVI, Nr. 1, 1884 (z. n. Zentralblatt f. Laryngolog. I, p. 172).

120. Verdos, Epilepsie ab aure laesa. Revista de laryngol., otol. y rhinol. XI, p. 1, 1895.

121. Wildermuth, Zur Ätiologie der Epilepsie. Festschr. des Stuttgarter ärztl. Vereines 1897.

122. Wieden, Bericht des k. k. Krankenhauses Wieden vom Solarjahre 1879, Wien 1880, p. 418.

123. Wells W. A., Epilepsy dependent on intranasale disease. The Journ. of Laryngol. 1899, p. 322.

124. Woakes, A case of nasal vertigo simulating epilepsy. Lancet LXXX, p. 438, 1902/$_2$.

Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität.

Von

Dr. Kasimir v. Orzechowski,
Assistenten am neurologischen Institut.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Die Ansichten über die Lokalisation im Rückenmark haben im Laufe der Zeit allerlei Wandlungen durchgemacht. Die früheren mehr spekulativen Anschauungen mußten den Theorien, welche sich auf Grund neuer zahlreicher Tatsachen aufbauten, das Feld räumen. Den gegenwärtigen Stand unseres Wissens, zugleich die eigene Synthese der Lokalisationsverhältnisse im Rückenmark hat Sano 1904 in seinem Referat auf dem Kongreß zu Pau präzisiert. Seither haben Parhon, Marinesco, sowie Bikeles allein und gemeinsam mit Franke wertvolle Beiträge zur Verallgemeinerung der Einzeltatsachen geliefert.

Nachdem sich aber die Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten mit Tieren beschäftigt, wird immer ein Mangel an diesbezüglichen Tatsachen, die Verhältnisse beim Menschen betreffend, empfunden, und zwar besonders der Arbeiten über die obere Extremität. Deswegen habe ich die Gelegenheit benützt, um zwei alte Amputationsfälle und einen frischen auf die Lokalisation der Muskelzentren zu untersuchen. Ich wußte zwar, daß in alten Fällen die Verhältnisse der Zellgruppierung verwaschen und schwer zu beurteilen sind, ich glaubte aber, nachdem beide alten Amputationen nach Verbrennung ausgeführt waren und so die Fälle mir verhältnismäßig wenig kompliziert schienen, daß es bei gutem Willen und Ausdauer doch gelingen wird, die ursprüngliche Lagerung

der ausgefallenen, respektive atrophischen Gruppen zu rekonstruieren. Durch diese vorsichtige Beurteilung der Befunde glaubte ich den Irrtum vermeiden zu können, welcher von Sano vielen, von Nielsen und Blumenau jüngst Rosenberg zugeschrieben wird.

Meinen Zweck, einen Beitrag zur Lokalisationslehre zu liefern, habe ich nur in einem Falle erreicht. Die Befunde des zweiten Falles sind vielleicht imstande, etwas Licht auf die Frage der retrograden Atrophie, respektive der Inaktivitätsatrophie der motorischen Rückenmarkszellen zu werfen. In dem dritten Falle, einer frischen Amputation habe ich ein ungewöhnliches Verhalten der Nervenzellkerne beobachtet, welches möglicherweise im indirekten Zusammenhange mit der stattgefundenen Amputation zu erklären wäre.

In den hier angedeuteten Ergebnissen dieser Untersuchungen sehe ich die Berechtigung zu ihrer Veröffentlichung.

Bevor ich aber zu ihrer Erörterung komme, möchte ich an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Obersteiner, für die Überlassung der Fälle, für seine unermüdliche und bereitwilligste Förderung und Unterstützung meiner Arbeiten meinen tiefgefühlten Dank aussprechen.

Die erste Beobachtung betrifft einen Gärtner, W. R., 74 Jahre, welcher mit Symptomen einer senilen Geistesstörung 1905 auf die erste psychiatrische Klinik in Wien gebracht wurde und hier nach 2 Wochen an einer lobulären Pneumonie gestorben ist. Der Verstorbene verletzte sich vor 7 Jahren den linken Vorderarm bei einer Explosion. Der Arm war im oberen Drittel des Vorderarmes abgesetzt.

Dieser Fall bot insofern ein gewisses anatomisches Interesse dar, als er es gestatten mußte, wenn dem Fehlen bestimmter Muskelgruppen ein Ausfall an Zellgruppen, weiters den nicht lädierten Muskeln das Vorhandensein ihrer Zentren im Rückenmark entsprechen sollte, die genaue Abgrenzung der Zellgruppe, welche als Zentrum für den Triceps angesehen wird, nach unten festzustellen und daneben die Befunde bezüglich der Lokalisation der eigentlichen Vorderarm- und Handmuskeln nachzuprüfen. Als ich an die Bearbeitung dieses ersten meiner Amputationsfälle schritt, habe ich die Schwierigkeiten in der Be-

urteilung der Zellgruppierung, welche aus ihrer Inkonstanz und Assymmetrie erwachsen, unterschätzt und so in der Voraussetzung eindeutiger Befunde die serienweise Untersuchung des Falles unterlassen. Eines anderen belehrt, habe ich die anderen zwei Fälle in fortlaufende lückenlose Serien zerlegt.

Das Rückenmark wurde vom vierten Cervikal- zum zweiten Dorsalsegment (inklusive) geschnitten. Das der Höhe nach halbierte Stück von jedem Segmente ist beim Schneiden weiter in vier nach dem Augenmaß gleich voneinander entfernte Teile zerlegt worden. Auf diese Weise sind Schnitte von acht verschiedenen Höhen jedes Segmentes in ungefähr gleichen Abständen gewonnen worden. Die Schnitte waren der erleichterten Übersicht der Gruppen halber 35 μ dick, einzelne, zur Untersuchung der feineren histologischen Verhältnisse bestimmt, waren 10 μ dick. Von oberen Segmenten sind zirka 60 bis 80 Schnitte, vom siebenten, achten Cervikal-, ersten und zweiten Dorsalsegmente, welchen größere Aufmerksamkeit gewidmet wurde, zirka 100 bis 120 Schnitte gewonnen worden. Färbung mit Thionin.

Bezüglich der Einteilung der Zellgruppen halte ich mich an die gebräuchliche, von Sano, Marinesco und Parhon eingeführte, von anderen, so jüngst von Blumenau und Nielsen, für die Zentren der oberen Extremität mit geringen Abänderungen behaltene Terminologie. In der Bezeichnung der Gruppen behalte ich die in unserem Institute usuellen Termini bei, nachdem sie mir ohne weiteres verständlich zu sein und Mißverständnisse von vorneherein auszuschließen scheinen. Wenn man auf diese Weise anstatt anterior, respektive posterior — ventral, respektive dorsal, statt extern, intern — lateral, medial einsetzt, bekommen wir folgende Gruppenbenennungen: ventro-medial *(vm)* (antero-intern, antero-median), ventro-lateral *(vl)* (antero-lateral, antero-extern), dorso-lateral *(dl)* (postero-lateral, postero-extern), dorso-medial *(dm)* (postero-intern). Die Gruppe mit rein lateraler Lagerung benenne ich lateral *(l)* (anstatt extern). Für die zentrale Gruppe der obengenannten Autoren habe ich diese Bezeichnung beibehalten, die Gruppe in der Mitte des ventralen Vorderhornrandes, welche von ihnen anterior benannt wird, glaubte ich im Sinne der von mir bevorzugten Nomenklatur medio-ventral *(mv)* bezeichnen zu sollen. Man könnte sie ebensogut intermedioventral benennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks konnte ich bis zum oberen Teil des siebenten Segmentes kein konstantes Abweichen in dem Verhalten der Gruppen oder der Zahl ihrer Zellen auf der einen Seite im Vergleich mit der anderen feststellen. Makroskopisch hat man hier eine geringe Verschmälerung des linken Hinterstranges in toto bemerken können. Die Atrophie des linken Hinterhorns war hier kaum merkbar. Die Vorderhörner wiesen keine Unterschiede auf. Erst im unteren Viertel des siebenten Segmentes war auf der kranken linken Seite in den beiden lateralen Gruppen *(l, dl)*, und zwar

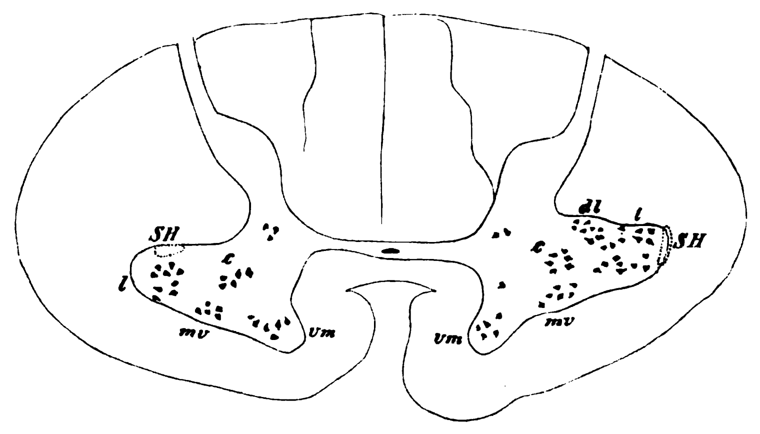
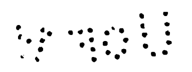


Fig. 1. Schnitt aus dem unteren Niveau des achten Cervikalsegmentes. *vm* = ventro-mediale Gruppe; *mv* = medio-ventrale Gruppe; *c* = centrale, *l* = laterale, *dl* = dorso-laterale Gruppe. Der schraffierte Umkreis *(SH)* deutet die Lagerung der Seitenhornzellen an. Die Zahl der Zellen in der Gruppe *l* ist links geringer, *dl* ist links ausgefallen.

ohne Bevorzugung irgendeiner von diesen Gruppen, eine deutliche, jedenfalls nicht sehr bedeutende Verminderung der Zahl der Zellen an fast jedem Schnitte bis zum Ende des Segmentes nachweisbar. Vom achten Cervikalsegment angefangen bis inklusive zum ersten Dorsalsegment erwies sich das Vorderhorn an der kranken Seite leicht atrophisch. Die Atrophie zeigt sich in der Verkürzung des dorsalen Randes des betreffenden Vorderhorns und in dem spitzigen Aussehen des Seitenhorns. Verhältnismäßig stärker ist in diesen Segmenten die Atrophie des Hinterhorns und des Hinterstranges der linken Seite. Im obersten



Achtel des achten Cervikalsegmentes gleicht sich zuerst die Differenz der Zellenzahl in den dorso-lateralen Gruppen aus. Daraufhin tritt unvermittelt ein distinkter Zellausfall in den nächstfolgenden Schnitten auf. Der Ausfall betrifft beide dorso-lateralen Gruppen und ist in der ganzen folgenden Höhe des achten Cervikal- und der oberen Hälfte des ersten Dorsalsegmentes konstant. Im oberen Teile des achten Cervikalsegmentes konnte ich an der gesunden Seite eine gut abgegrenzte ventro-mediale *(vm)* und zentrale Gruppe *(c)*, daneben laterale Gruppen unterscheiden, welche den lateralen und dorsalen Rand des Vorder-

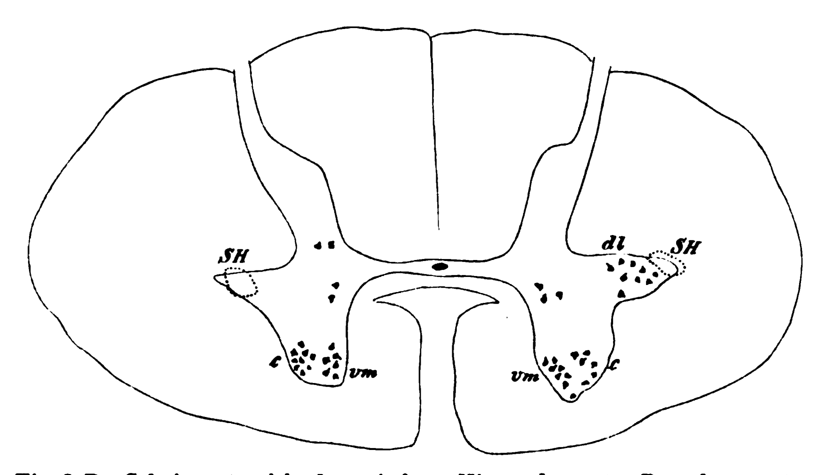


Fig. 2. Der Schnitt entspricht dem mittleren Niveau des ersten Dorsalsegmentes. Dieselben Bezeichnungen wie in der Fig. 1. Gruppe *dl* fehlt auf der linken Seite.

horns einnahmen. Die beiden ersten Gruppen kommen hier nicht in Betracht; sie waren an der kranken Seite intakt. Die laterale Gruppe, in welcher sich im oberen Teile weniger scharf, sehr deutlich aber in den unteren Partien des achten Segmentes zwei Untergruppen unterscheiden ließen: eine ventrale und laterale *(l)* und eine mehr dorsalwärts gelegene *(dl)*, war auf der lädierten Seite stark reduziert (siehe Fig. 1). In den untersten Schnitten aus dem achten Cervikalsegmente erscheint auf der gesunden Seite nur eine laterale Gruppe, welche die Fortsetzung der dorso-lateralen Gruppe bildet. Auf der kranken Seite fehlt sie ent-

weder vollkommen oder sie ist viel zellenärmer. Im ersten Dorsalsegment bildet die dorso-laterale Gruppe unterhalb des mittleren Niveaus des Segmentes auch auf der gesunden Seite keine kontinuierliche Säule mehr, doch sie besteht fast bis zum untersten Teile des Segmentes. Auf der linken Seite treten sehr selten und dann nur vereinzelte Zellen mit dorso-lateraler Lagerung auf (siehe Fig. 2). Im untersten Viertel des ersten Dorsalsegmentes und im zweiten Dorsalsegment sind überhaupt keine lateralen motorischen Gruppen nachweisbar. Makroskopisch sieht man im ersten Dorsalsegmente außer einer unbedeutenden Atrophie der Vorderhörner nur eine Verschmälerung des linken Hinterstranges in seinem äußeren Anteile.

Wenn wir die Befunde dieses Falles überblicken, können wir einen teilweisen Ausfall der Zellen in der lateralen und der dorso-lateralen Gruppe im unteren siebenten Cervikal-, einen sehr starken Ausfall im achten Cervikal- und einen völligen im ersten Dorsalsegmente feststellen. Nachdem dieser Ausfall in der Höhe von zwei Segmenten konstant ist, können wir ihn nicht als den Ausdruck einer zufälligen Assymmetrie in der Lagerung der spinalen Gruppen betrachten. So glaube ich berechtigt zu sein, einen Zusammenhang zwischen diesen fehlenden Gruppen und den amputierten Muskeln anzunehmen. Die Ergebnisse der Untersuchung dieses Falles stimmen mit den klinischen Fällen von Flatau, Jacobsohn, Parhon und Goldstein, Blumenau und Nielsen und den experimentellen Beobachtungen von Marinesco, M. und Mme. Parhon u. a. überein. Sie gestatten eine ziemlich genaue Abgrenzung des Zentrums für den Triceps brachii von den Zellgruppen für die Vorderarmmuskeln. Diese Grenze würde auf den Übergang des siebenten Segmentes zum achten fallen.

Ich will noch an dieser Stelle bemerken, daß die feineren histologischen Verhältnisse in der grauen und weißen Substanz nach der Nisslschen Färbung keine Abweichung von der Norm darboten. Was speziell die vom Zellausfall betroffenen Stellen der grauen Substanz anbelangt, so waren hier weder Zelltrümmer, noch pigmententartete Zellen, noch Vermehrung der Gliakerne zu sehen.

Der zweite Fall betraf einen Paralytiker (H. S., 39 Jahre), welchem vor mehr als 12 Jahren, nachdem er in einer Brauerei verunglückte, die rechte Hand samt dem untersten Drittel des Unterarmes und der linke Arm bis auf einen kleinen Stumpf des Oberarmes amputiert wurden. Ich habe leider nur einen Teil des Halsrückenmarks ohne die obersten 6 Segmente zur Untersuchung bekommen. Vom siebenten Cervikalsegmente war nur die rechte Hälfte vorhanden. Dieselbe, wie auch das folgende Halssegment und die beiden ersten Dorsalsegmente sind in eine fortlaufende lückenlose Serie zerlegt worden. Die Schnitte waren zu je vier abwechselnd dicker (35 μ) und dünn (7 bis 10 μ). Zum Vergleiche der Befunde habe ich die gesunde Seite meines ersten Amputationsrückenmarks benützt. Bezüglich der feineren histologischen Verhältnisse will ich schon jetzt vorausschicken, daß ich starke, diffuse Kernvermehrung vorfand, Hyperämie der Gefäße, kleine Blutungen ins Parenchym in der grauen und der weißen Substanz, kleinzellige Infiltration der Gefäßscheiden ohne Plasmazelleninhalt und im Zusammenhange mit diesen Veränderungen vereinzelte chromatolytische Nervenzellen mit randständigen Kernen.

Auf der zur Untersuchung gelangten rechten Seite des siebenten Cervikalsegmentes sehen wir in seiner ganzen Höhe die Form und Größe des Vorderhorns anscheinend der normalen entsprechend, die Gruppen sind gut zu unterscheiden *(vm, mv, vl, l, dl)* bis auf die zentrale Gruppe *(c)*, welche sich dicht medial an die laterale Gruppe *(l)* anschließt. Die Gruppen *dl* und *l* sind auffallend zellenreich und die Zellen in denselben normal.

Im achten Segmente ließen sich folgende Gruppen feststellen: *vm, dl* und *l*, daneben auch die Fortsetzung der im siebenten Segmente vorhandenen *mv* und *vl*. Eine selbständige zentrale Gruppe war nicht zu sehen. Als dieselbe könnte vielleicht der mediale Fortsatz der *vl* angesehen werden. Auch in diesem Falle war jedoch die Gruppe sehr inkonstant. Auf einer langen Reihe von Schnitten war sie überhaupt nicht vorhanden, manchmal wiederum sah man eine dorsale Ausbreitung der medio-ventralen Gruppe, welche vielleicht durch den innigen Anschluß der zentralen Gruppe an dieselbe zu erklären wäre. An manchen Schnitten konnte man diese Gruppe lateral von *vm* gelegen sehen (s. Fig. 3 links). Das Unstete dieser Befunde wiederholte

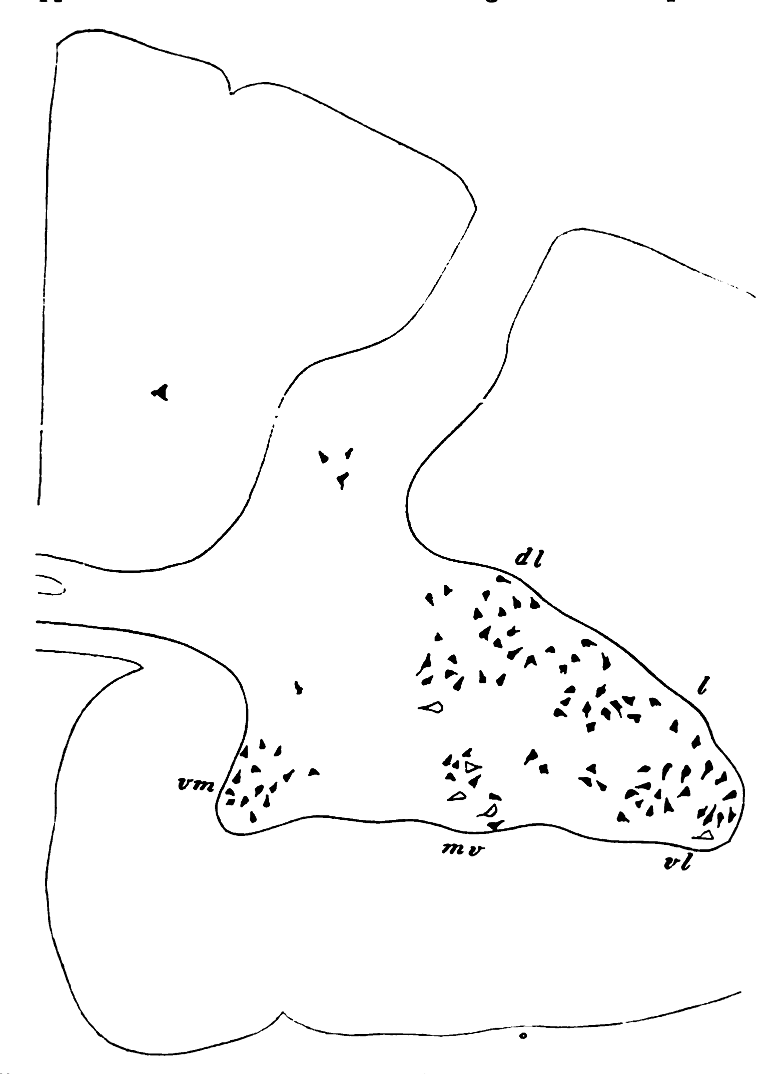
sich im Anfange des ersten Dorsalsegmentes, betraf sowohl die linke wie die rechte Seite und war ganz abweichend



Fig. 3. Schnitt aus dem obersten Niveau des achten Cervikalsegmentes (Schnitt-
vl = ventro-laterale Gruppe. Normale Zellen sind vollschwarz, atrophische
Zellen in *vl* links, bemerkt man sie auch in den durch die Amputation nicht

von dem Verhalten der zentralen Gruppe in dem ersten Amputationsfalle, wo sie deutlich, scharf abgegrenzt und wirk-

lich zentral war. Der Mangel der selbständigen zentralen Gruppen kann nicht in Zusammenhang mit den Amputationen



dicke = 35 μ). Dieselben Gruppenbezeichnungen wie in der Fig. 1 und 2. Zellen als konturierte Dreiecke gezeichnet. Außer den spärlichen atrophischen lädierten Gruppen *mv* und zwar beiderseits. Die zentrale Gruppe fehlt rechts.

gebracht werden, er muß als Ausdruck der im zentralen Nervensystem so häufigen Variationen angesehen werden und ist durch

das Aufgehen der Gruppe in den anderen Gruppen, der ventrolateralen und medio-ventralen zu erklären.

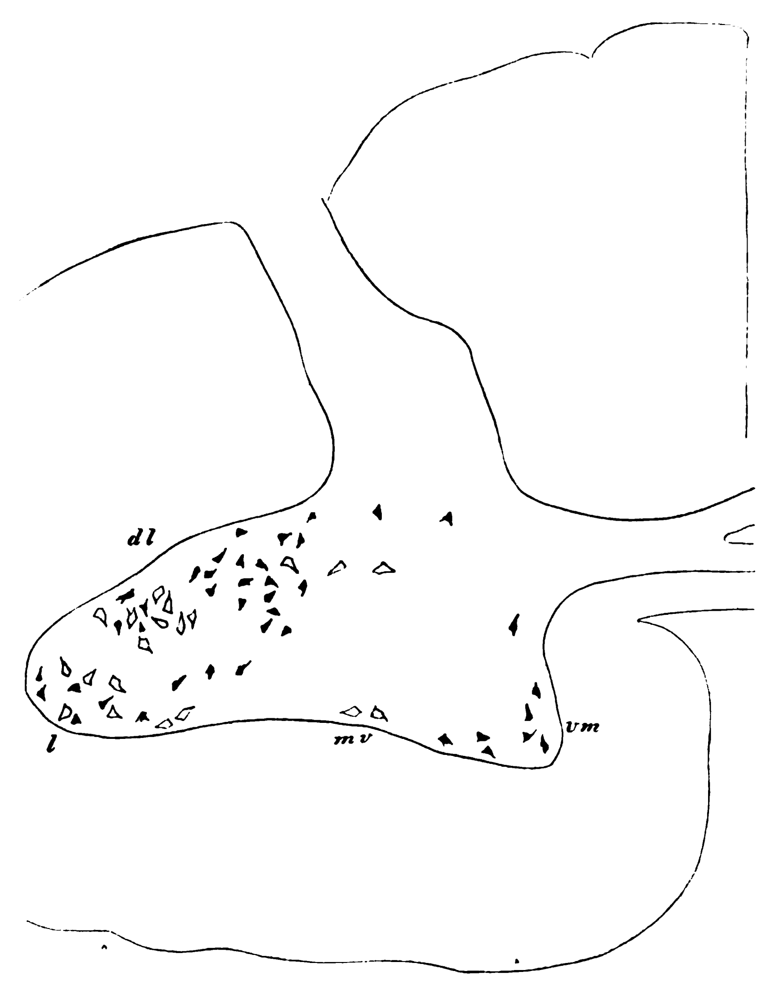
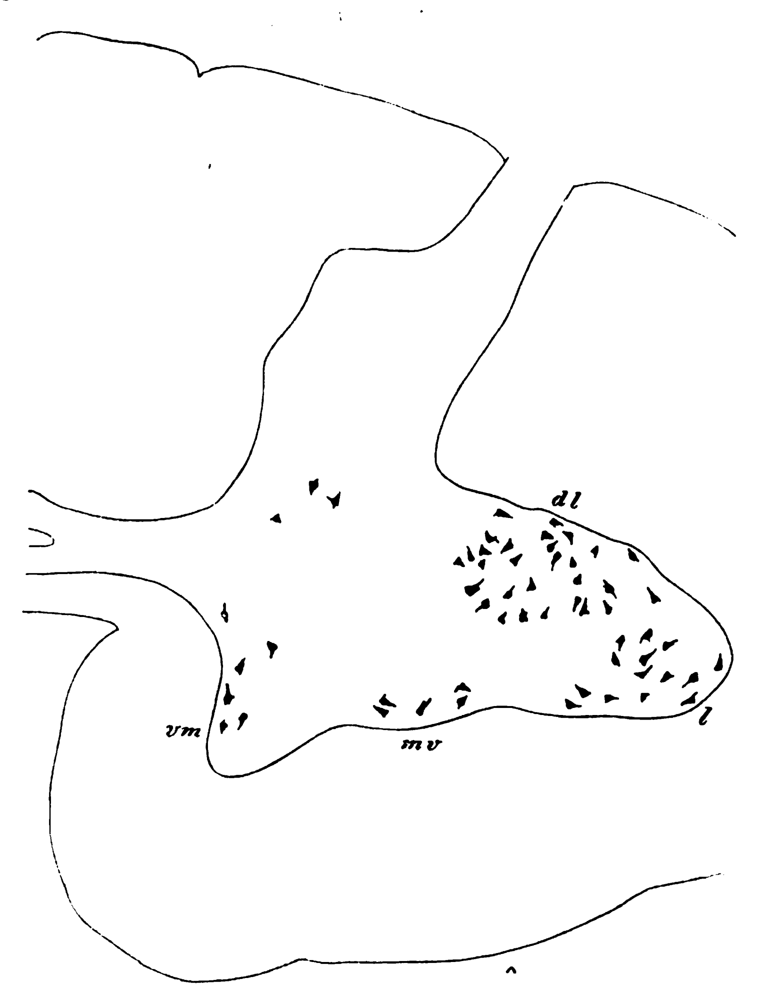


Fig. 4. Schnitt oberhalb der Mitte der Segmenthöhe (achter Cervikalis). Die beiderseits nicht

Im ganzen achten Cervikalsegment war eine starke Verschmälerung des Burdachschen Stranges an der linken Seite im Vergleiche mit der rechten sichtbar. An der linken Seite war auch das Hinterhorn schmäler. Das linke Vorderhorn war im ganzen leicht atrophisch. Diese makroskopischen Unterschiede

gleichen sich langsam aus und sind im Anfang des ersten Dorsalsegmentes nicht mehr zu sehen.



rechte Seite ist von der Zellatrophie vollkommen frei. Die zentrale Gruppe vorhanden.

Im oberen Niveau des achten Segmentes (s. Fig. 3) war weder ein Gruppenausfall festzustellen, noch eine deutliche Verminderung der Zahl der Zellen. Ich könnte höchstens einen sehr geringen Zellausfall und geringe Zellatrophie in der dorso-lateralen und in der lateralen Gruppe links zugestehen. Bald tritt

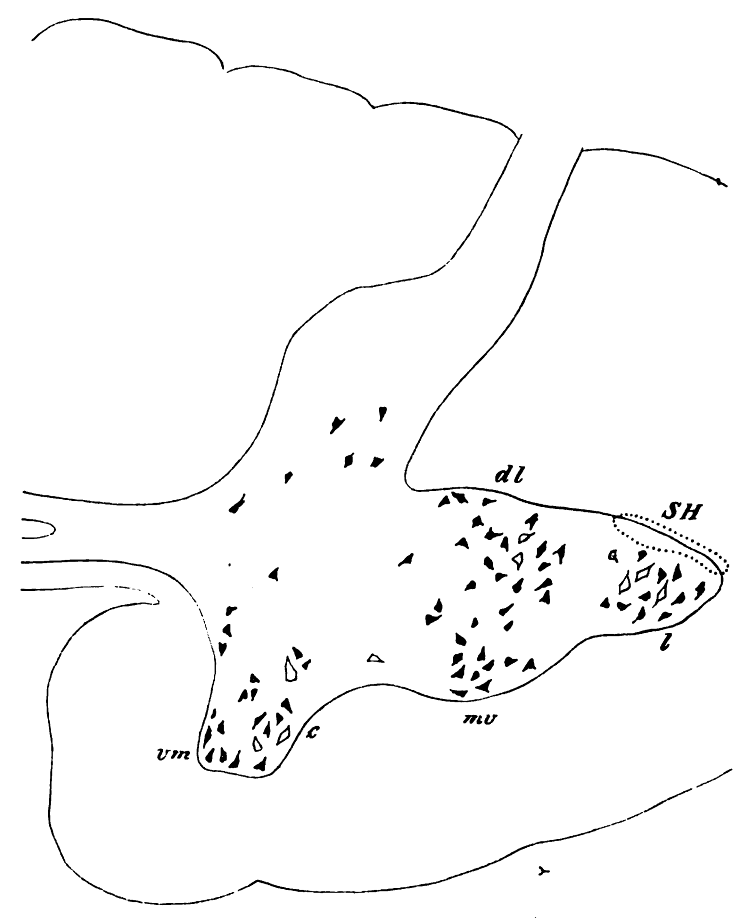
jedoch eine andere Veränderung auf. Der Unterschied, die Zahl der Zellen betreffend, gleicht sich zwar aus, die Zellen selbst aber sehen verändert aus: sie sind pyknotisch und kleiner,



Fig. 5. Schnitt aus dem obersten Teil des ersten Dorsalsegmentes (Übergang zum links. Beiderseits atrophische Zellen in *c* und *vm*. Die Seitenhornzellen (cen-

scheinen auch mehr Pigment zu enthalten, als normal. Zuerst sieht man solche Zellen sehr vereinzelt, je tiefer man aber geht, werden sie um so häufiger und die Veränderung links tiefergreifend: man findet Zellenreste, Pigmenthaufen. So veränderte Zellen sieht man hauptsächlich links, während sie

rechts sehr spärlich sind. Dieses Verhalten ist für beide Seiten so kennzeichnend, daß man sofort links von rechts nach dem Vorhandensein und Überwiegen der kleinen pyknotischen Zellen



achten Cervikalsegment). Die Zellatrophie in den dorsalen Gruppen überwiegt trum cilio-spinale nach Jacobsohn) kommen an diesem Schnitt zum Vorschein.

unterscheiden kann. Was die Verteilung der atrophischen Zellen unter die einzelnen Gruppen betrifft, so sind sie beiderseits in *dl* und *l* enthalten, höchst vereinzelt rechts, häufiger links, aber auch hier im Verhältnis zu den normalen Zellen in Minderzahl (s. Fig. 4). Die medialen Anteile der dorso-lateralen Gruppe

sind beiderseits von ihnen verschont. Auffallend ist es, daß die diskontinuierlichen Reste der Gruppe *mv* fast ausschließlich aus atrophischen Zellen bestehen (Fig. 4). Rechts sind sie intakt. Im mittleren Niveau des achten Segmentes ist die Atrophie der

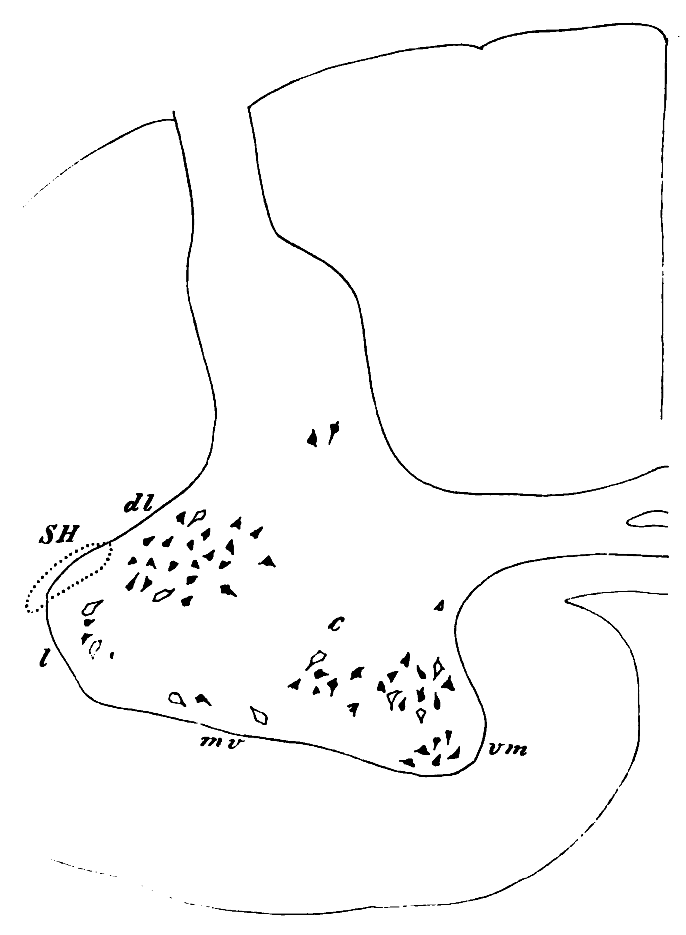
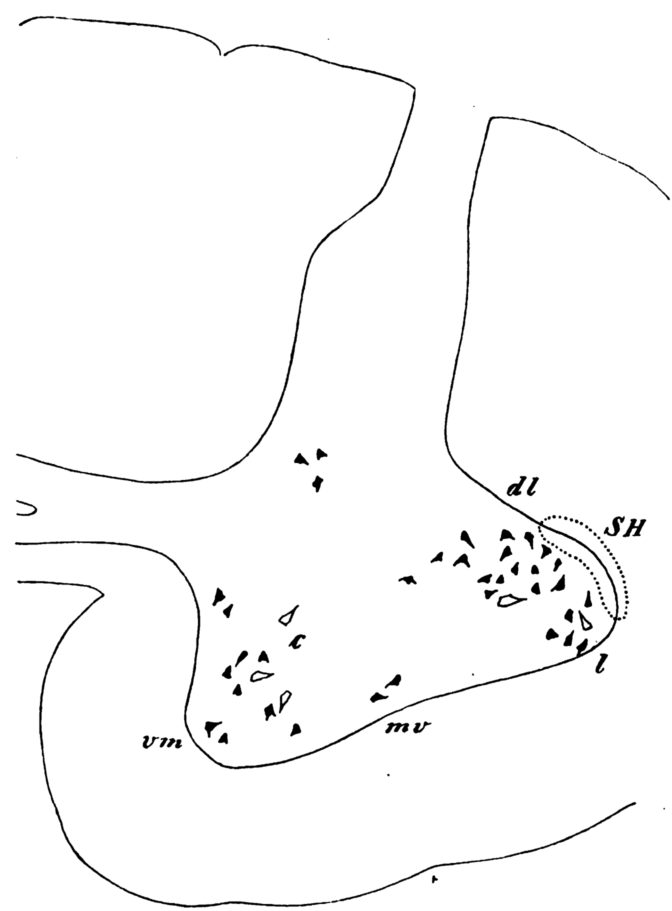


Fig. 6. Der Schnitt entspricht der obersten Höhe des ersten Dorsalsegmentes. Gruppen rechts nur 2 atrophische

Zellen links allgemeiner, während sie rechts zurücktritt. Die Gruppen sind hier fast ausschließlich aus normalen Zellen zusammengesetzt (Fig. 4). Dieselben Verhältnisse findet man auch im untersten Teile des achten Segmentes, in welchem *dl* links stellenweise ganz zu fehlen scheint.

Im ersten Dorsalsegment sind anfänglich zwei, in seinem mittleren Teile nur eine laterale Gruppe vorhanden. Die zentrale Gruppe findet sich hier lateral von *vm*. Bezüglich der Zahl der Zellen weisen beide Seiten im Vergleich miteinander und mit



In *c* und *vm* zerstreute atrophische Zellen beiderseits. In den lateralen Zellen, mehrere links.

der Norm keine Differenzen auf. Während pyknotische Zellen rechts eine Ausnahme bilden, sind sie links häufig, überwiegen jedoch nicht mehr über die normalen Zellen, wie früher (s. Fig. 5 u. 6). Die regressiven Veränderungen sind auch an diesen Zellen nicht so weit gediehen, wie im achten Segmente. Sie unter-

scheiden sich vom normalen Typus der Zellen durch eine gewisse Verkleinerung und dadurch, daß sie sich viel dunkler färben. Der Kern ist dabei gut erhalten, die Fortsätze verhalten sich normal, es gibt keine Anzeichen einer pigmentösen Degeneration. In ihrem Aussehen gleichen diese Zellen denjenigen der normalen ventro-medialen Gruppe. Unterhalb der Mitte des ersten Dorsalsegmentes hört die kontinuierliche dorso-laterale Gruppe auf beiden Seiten auf. An ihrer Stelle tauchen auf beiden Seiten mehr vereinzelt normale motorische Zellen auf.

Die Ergebnisse der Untersuchung dieses Amputationsfalles zusammenfassend, kann ich wohl sagen, daß in den Segmenten, die zur Untersuchung gekommen sind, der wirklich vorhandene Zellausfall im Vergleiche mit dem erwarteten ein verschwindend geringer war. Die einzige Veränderung, welche als Folge der Amputation zu betrachten ist, sind die Erscheinungen der mehr oder weniger vorgeschrittenen Atrophie eines Teiles der Zellen. Die Mehrzahl der Zellen war jedoch normal, und zwar in ihrem morphologischen Verhalten und was ihre Größe anbelangt. Die Atrophie an der linken Seite (Amputation oberhalb des Ellbogengelenkes) betraf in den lateralen Gruppen, den Zentren der Vorderarmmuskulatur, eine verhältnismäßig geringe Zahl der Zellen. Noch weniger lädiert waren hier die Zentren der Handmuskeln. Rechts (Amputation des Vorderarmes in seinem mittleren Drittel) war die Atrophie der Vorderarmzentren unbedeutend, das Handmuskelzentrum war fast intakt.

Während von der Atrophie die linksseitigen Gruppen ziemlich stark befallen waren, war von einer Atrophie auf der rechten Seite nicht viel zu sehen. Auf der rechten Seite, auf welcher der Vorderarm oberhalb des unteren Drittels amputiert wurde, war die ganze Zellsäule, die vom achten Cervikal- zum ersten Dorsalsegment reicht und die Gruppen der amputierten Muskeln enthält, bezüglich der Zahl der Zellen unversehrt vorhanden. In der Mitte dieser Säule, dem mittleren Niveau des achten Cervikalsegment entsprechend, waren in geringer Ausbreitung atrophische Veränderungen schwachen Grades festzustellen. Das Zentrum der Handmuskeln war intakt, fast intakt bis auf die

einzelnen leicht atrophischen Zellen, die Zentren der Vorderarmmuskulatur. Von der Zellsäule der oberhalb des Ellbogengelenkes amputierten linken oberen Extremität war es nur möglich ihren Teil im achten Cervikal- und ersten Dorsalsegmente zu studieren. Von der fraglichen, jedenfalls unbedeutenden Verminderung der Zahl der Zellen abgesehen, welche auch nur die obersten Schnitte des achten Cervikalsegmentes betraf, war hier als Folgeerscheinung der Amputation die Atrophie der Zellen zu bemerken. Dieselbe hat nur in einem kleinen Abschnitt des achten Cervikalsegmentes die Mehrzahl der Zellen befallen, sonst finden sich die atrophierenden Zellen gegenüber den normal aussehenden überall in der Minderzahl. Dabei ist die dorso-laterale Gruppe im ersten Dorsalsegmente fast intakt, so daß wir dem rechtsseitigen Befunde auch hier die relative Intaktheit der Zentren der Handmuskeln anreihen können. Auffallend war links der Befund der atrophischen Zellen in der medio-ventralen Gruppe *(mv)*, welche als Zentrum des Serratus anticus major bezeichnet wird. Vielleicht ist das Ungewöhnliche des Auftretens der medioventralen Gruppe in diesem Segmente dadurch zu erklären, daß hier die in meinem Falle nicht gefundene zentrale Gruppe verlagert war. Die zentrale Gruppe soll aber das Zentrum des Pectoralis minor sein, dessen Lädiertsein in diesem Falle ausgeschlossen erscheint. Nachdem es mir nicht möglich ist, diesen Befund zu erklären, bleibt es mir nur übrig zu verzeichnen, daß die Atrophie auch motorische Nervenzellen befiel, welche nach den uns zurzeit vorliegenden Tatsachen aus der Lokalisationslehre im Rückenmark mit den amputierten Muskeln in keinem anatomischen Zusammenhange zu stehen scheinen.

An dieser Stelle möchte ich noch bemerken, daß, wie bekannt, den Befunden vereinzelter atrophischer Zellen keine wesentliche Bedeutung beigelegt werden darf. Spärliche, wie atrophisch aussehende motorische Zellen finden sich — vom Rückenmark in jüngeren Jahren Verstorbener abgesehen — in jedem Rückenmark. Es scheint mir in dieser Richtung die ventro-mediale Gruppe bevorzugt zu sein. Ich will dies zwar nicht als eine Allgemeinregel hinstellen, nachdem ich, erst vor kurzem darauf aufmerksam gemacht, zu wenige Rückenmarke diesbezüglich untersucht habe. In dem bis jetzt angeschauten, normalen Materiale habe ich in den ventro-medialen Gruppen konstant atrophische Zellen, und zwar

wiederholt in vielen Schnitten, daneben auch vereinzelte atrophische Zellen in anderen Gruppen vorgefunden. Dadurch erkläre ich mir das Vorhandensein der atrophischen Zellen in den ventromedialen Gruppen meines zweiten Amputationsfalles. Dieselben treten sogar gerade an den zur Abbildung gelangten Schnitten zufälligerweise gehäuft zu 3 bis 4 beiderseits in diesen Gruppen auf. Indem ich hier die Befunde der einzelnen atrophischen Zellen in der medio-ventralen und ventro-medialen Gruppen erwähne, betone ich nachdrücklichst, daß ich darin auf keinen Fall Tatsachen erblicke, welche gegen zentrenweise Gruppierung der motorischen Zellen im Rückenmarke sprechen müssen. Eine Erklärung im Sinne der Lapinskyschen Anschauung, daß wir hier in den atrophischen Zellen der medioventralen Gruppe Zellen vor uns hätten, welche von der lateralen, respektive dorso-lateralen auf die medio-ventrale Gruppe übergreifen, ist hier nicht notwendig. Es scheint mir viel einfacher und naheliegender zu sein, den Befund der atrophischen medioventralen Zellen in dem Segmente, wo die medio-ventrale Gruppe nicht vorkommt, dadurch zu erklären, daß diese kleine Gruppe einen abgesprengten und abnorm verlagerten Teil der lateralen Gruppe vorstellt, was das Vorhandensein der atrophischen Zellen in derselben zur Genüge erklärt. Anderseits scheint der Befund der Atrophie in der ventro-medialen Gruppe in der Grenze des Normalen zu liegen.

Das vorstehend Erwähnte und die bekannte Tatsache, daß stark pigmentierte Zellen ständig in normalen Rückenmarken nicht zu junger Personen vorkommen, lassen die von mir an den Zellen festgestellten Rückbildungserscheinungen noch weniger ausgebreitet erscheinen. Ein geringer Teil von atrophischen, ein größerer von pigmentveränderten Zellen sind gewiß in diesen Zustand nicht durch die Amputation versetzt worden, weil sie auch ohne dieselbe vorhanden wären. Dieser Umstand möge bei der Beurteilung der beigefügten Abbildungen berücksichtigt werden. An denselben sind als konturierte Dreiecke atrophische und pigmententartete Zellen, daneben auch kleine mit Pigment angefüllte Querschnitte ersichtlich. Von den letzteren ist man eben nie in der Lage zu entscheiden, ob sie Seitenschnitte der normalen Zellen an ihrer Pigmentstelle sind oder pigmententartete Zellenreste darstellen. Die Hauptzahl der kontu-

rierten Dreiecke an den Abbildungen entspricht jedoch den atrophischen, pyknotischen Zellen. Normale Zellen sind vollschwarz gezeichnet.

Die geringen Veränderungen, welche ich in diesem Rückenmarke nach einer vor 12 Jahren stattgefundenen Amputation feststellen konnte, verlieren vielleicht noch mehr an Bedeutung, wenn ich hinzufüge, daß die Zellen, welche ich schlechterdings in Ermanglung eines treffenderen Ausdruckes im allgemeinen als atrophisch bezeichnet habe, eigentlich nur vereinzelt das Bild einer totalen Atrophie aufwiesen. Das Auffälligste an ihnen war ihr pyknostisches Verhalten und ihr geringeres Volumen. Dabei konnte man an den meisten von diesen Zellen nichts finden, was zu dem Schluß berechtigen würde, daß sie tiefer gehende regressive Veränderungen darbieten. Der Kern war dunkler und vielleicht kleiner, die Anordnung der dicht zusammengedrängten Schollen normal, ihre Form spindelig, die Zellfortsätze in ihrer Form, Färbung, Zahl und der Art des Verlaufes normal. Mit einem Wort es waren gewöhnliche motorische Zellen, doch dunkler und kleiner. Daß sie in ihrem Bau vollkommen mit den gewöhnlichen motorischen Zellen übereinstimmten, war deutlich an stark ausdifferenzierten Präparaten zu sehen. Manche von den pyknotischen Zellen erwiesen sich insofern als vom gewöhnlichen Typus different, als das spindelförmige Aussehen der Schollen nicht zum Vorschein kam. Die Schollen, als dunkle unregelmäßige Bröckel und kugelige Gebilde, gruppierten sich um den Kern herum, einen dünnen peripheren Saum der Zelle ungefärbt lassend. Die Form der Zellen ähnelt derjenigen, welche die Zellen der normalen ventro-medialen Gruppe zeigen. Sie muß für unsere Zellen als abnorm bezeichnet werden, weil sie sonst unter lateralen motorischen Zellen nicht vorkommt. Sie ist auch, wie die vorher beschriebene Form, der Ausdruck einer teilweisen Atrophie der Zelle, vielleicht ihrer Anpassung an die herabgeminderten funktionellen Anforderungen. Nur ein sehr kleiner Bruchteil der Zellen war in vollständiger Atrophie begriffen. Man sah dunkle, strukturlose Zellenreste mit formlosem Tigroid angefüllt und kleine Querschnitte vollgepfropft mit Pigment.

Ich habe mich länger bei der Beschreibung der Art und des Grades der Zellatrophie aufgehalten, weil der Befund doch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein scheint. Der Ablauf der

einfachen atrophischen Vorgänge in jeder Nervenzelle verhält sich nach übereinstimmenden Angaben so, daß zuerst die Spindeln in ungleichartig gekörnte Haufen verwandelt werden. Der Zellleib wird kleiner, die Fortsätze werden schmächtiger, respektive sie werden in dünne, oft geschlängelte Fädchen verwandelt. Auf dieser Entartungsstufe kann die Zelle ziemlich lange verharren, allmählich schrumpfen aber Zellkörper und Kern immer mehr, bis statt der Zelle ein schollenartiges Gebilde dasteht, in welchem der Kern mit Kernkörperchen nur noch durch einen dünnen, gekrümmten Streifen angedeutet ist. Das Endstadium präsentiert sich in Gestalt eines kleinen strukturlosen Klümpchens. Viele Zellen, besonders bei jungen Individuen, werden ohne Hinterlassung irgendwelcher Residuen resorbiert. Wir ersehen aus dieser Beschreibung, daß die meisten unserer Zellen einen relativ geringen Grad der Atrophie gezeigt haben. Was die Zeit betrifft, in welcher die Zellen einer vollständigen Atrophie unterliegen, so wissen wir nichts Bestimmtes; sie stellt wahrscheinlich eine veränderliche, von verschiedenen Umständen abhängige Größe dar. Trotzdem scheinen die zwölf Jahre, vor welchen die Amputation stattgefunden hatte, eine genügend lange Zeit zu sein, um den konsekutiven atrophischen Prozeß zu seinem endgiltigen Abschluß zu bringen. Dies wäre eine vollständige Atrophie unter dem Bild der Zellresiduen, welche in Anbetracht des Alters nicht resorbiert werden konnten. Es ist daher schwer anzunehmen, daß wir es in unserem Falle mit einer Phase eines noch im Werden begriffenen Prozesses zu tun haben, welcher eventuell noch fortschreiten wird. Ich würde eher der Ansicht sein, daß wir in der teilweisen Atrophie der motorischen Zellen ein Endstadium vor uns haben, bis zu welchem, in diesem speziellen Falle, die atrophierenden Vorgänge gediehen sind. Daraus würde sich ergeben, daß manche motorische Zellen nach Wegfall ihres Achsenzylinders anscheinend unverändert bleiben können und daß andere atrophieren, dabei aber öfter einer nur leichten Atrophie verfallen, welche keinesfalls mit dem Zelluntergang, der für einige Zellen allerdings nie geleugnet werden kann, gleichbedeutend ist.

Die Ergebnisse der Untersuchung meines zweiten Amputationsfalles lassen also den Schluß berechtigt erscheinen, daß eine Amputation keinen Zellausfall in den entsprechenden Gruppen der grauen Substanz nach sich ziehen muß. Das Mitwirken un-

bestimmter Faktoren hat jedoch bewirkt, daß ein kleiner Teil der motorischen Zellen in eine Atrophie geringen Grades, welche vielleicht als Anpassung an die verminderte Leistung der Zelle gedeutet werden kann, verfallen, ein noch kleinerer Teil aber einer hochgradigeren Atrophie unterlegen ist. Man gewinnt den Eindruck, daß das Bestehen der motorischen Zellen trotz des Fehlens ihres anatomischen Zusammenhanges mit dem Muskelapparat das Wesentliche ist, das Akzidentelle dagegen die regressiven Veränderungen an den Zellen, eventuell ihr Zugrundegehen.

Ich übergehe nun zu dem dritten Fall. Einer Frau (L. G.), 51 Jahre, von welcher die Anamnese der chirurgischen Abteilung des Kaiser Franz-Josef-Spitales besagt, daß sie dement war und über ihren Krankheitsverlauf nichts anzugeben vermochte, mit Lungen- und Gelenkstuberkulose, ist der rechte Vorderarm an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels amputiert worden. Die Heilung war reaktionslos, doch ist die Patientin 15 Tage nach der Operation an Kräfteverfall gestorben. Decubitus am Gesäß. In der letzten Woche vor dem Tode war ein leichtes Fieber vorhanden. Die maximale Temperatursteigerung betrug 38·7° C. Der Patientin wurde vor sechs Jahren die linke untere Extremität amputiert. Die klinischen Erscheinungen der Lungentuberkulose waren gering. Die Gelenke bis auf diejenigen, welche den chirurgischen Eingriff verursachten, waren frei. Zur Untersuchung gelangte nur das Hals- und Brustrückenmark. Von der serienweisen Untersuchung des Lumbosacralmarkes ist Abstand genommen worden. Aus diesem Teile des Rückenmarks wurden nur einzelne Schnitte wegen der feineren histologischen Verhältnisse untersucht.

Das Rückenmark wurde vom sechsten Cervikal- bis zum zweiten Brustsegment inklusive mit Ausnahme des gequetschten 7. Halssegmentes zur Untersuchung genommen. Fortlaufende Serie von zirka 600 Schnitten (8 bis 10 μ dick).

Im sechsten Halssegment war ich überrascht durch den Befund zerstreuter chromatolytischer und vacuolär degenerierter Zellen an der rechten Seite. Im oberen Drittel waren die motorischen Zellen normal. Die Zahl der degenerierten Zellen nimmt nach unten zu; ganz zu unterst des Segmentes ist eine ganze, dorso-laterale Gruppe in Degeneration begriffen. Daneben finden

sich hier schon zahlreiche degenerierte Zellen in allen lateralen Gruppen verstreut. Die ventro-mediale Gruppe ist von der Degeneration verschont. In der grauen und weißen Substanz beider Seiten finden sich zerstreute kleine Blutungen, hyperämische Gefäße, die Gefäßscheiden sind stellenweise leicht infiltriert. Die Vorderhornzellen der gesunden Seite, die Stillingschen und Hinterhornzellen der beiden Seiten sind ohne Veränderung.

Die Untersuchung des siebenten Segmentes ist, wie erwähnt, ausgeblieben.

In den obersten Schichten des achten Halssegmentes war in allen lateralen Gruppen die Mehrzahl der Zellen degeneriert, die zentrale Gruppe bestand ausschließlich aus degenerierten Zellen. Im mittleren und unteren Niveau des achten Segmentes sind in den lateralen Gruppen, die zentrale miteinbegriffen, alle Zellen degeneriert. Die Degeneration erweist alle Stadien der axonalen Chromatolyse vom Zerfall der Tigroidschollen in feine Körnchen und leichter Bestäubung der Zellen bis zur vollständigen Achromatose. Zahlreiche Zellen, welche verschiedene Grade dieser Degeneration aufweisen, sind gleichzeitig auch vacuolär degeneriert. Die ventro-mediale Gruppe bleibt auf allen Schnitten intakt. Auf der linken Querschnittseite überall normale Zellen.

Während im unteren und mittleren Teile des achten Halssegmentes in allen lateralen und in der zentralen Gruppe nicht eine einzige normale Zelle auf der kranken Seite zu finden war, trifft man solche vereinzelt im ersten Dorsalsegment, in welchem übrigens die kranken Zellen dieselben Typen der Degeneration aufweisen wie oben. Im unteren Teile des ersten Dorsalsegmentes hören die lateralen motorischen Zellen auf. Die zentrale Gruppe mit normalen Zellen schließt sich an die ventro-mediale Gruppe an.

Sowohl im achten Cervikal-, wie im ersten Dorsalsegmente waren entzündliche Veränderungen leichten Grades nachweisbar. Außer Hyperämie und zerstreuten kleinen Blutungen in der grauen und weißen Substanz war geringe Infiltration der Gefäßscheiden vorhanden, in der grauen Substanz beider Seiten Vermehrung der Gliakerne, welche verschiedene Größe und Form zeigten, wie aus frischer, schnell vor sich gehender Teilung hervorgegangen. Keine Karyokinesen der Gliazellen. Vermehrung der Kerne um die Nervenzellen. Fehlen einer ausgesprochenen

Neuronophagie. Die Nervenzellenkerne waren in vielen Zellen in Teilung begriffen. Erscheinungen der Kerndegeneration. Die weichen Hüllen der Hals- und oberen Brustsegmente waren nicht untersucht, weil sie beim Einlegen abgerissen waren. Dafür haben die Schnitte aus dem unteren Brust-, Lumbal- und Sacralmarke den Befund einer geringen, verschiedenzelligen Infiltration in den hyperämischen Meningen ergeben. Das Infiltrat bestand zum geringeren Teile aus kleinen Rundzellen, in der Hauptsache aber aus größeren, wuchernden Elementen, welche als Abkömmlinge der Adventitial- und Endothelialzellen zu erkennen waren. Das Infiltrat fand sich mit Vorliebe in den Gefäßscheiden. Man konnte auch spärliche Zellen sehen, welche durch die Art der Chromatinverteilung in den Kernen, metachromatische und ungleichmäßige Färbung des Protoplasmas und Vorhandensein eines lichten Hofes in demselben eine Ähnlichkeit mit Plasmazellen aufwiesen. In der Substanz des Rückenmarks selbst waren in diesen Höhen Hyperämie der Gefäße und geringe Infiltration der Scheiden feststellbar.

Von der Marchi-Färbung der Vorderwurzeln der kranken Seite mußte abgesehen werden. Die Untersuchung derselben an mit Thionin-, van Gieson- und Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten ergab folgende Resultate: Die Nervenfasern scheinen intakt zu sein. Dafür sieht man in dem Perineurium und dem die Gefäße begleitenden Gewebe entzündliche Veränderungen. Dieselben sind im Perineurium stark ausgeprägt, während sie im Inneren der Wurzel zurücktreten. Während sich ein massiges Infiltrat im Perineurium, ein geringes in den inneren Scheiden der Wurzeln ansammelt, sieht man sonst an Längsschnitten nur eine gleichmäßige, geringe Vermehrung der Schwannschen Kerne. Gefäße erweitert und blutstrotzend, vereinzelt Blutungen. Die Zellen, welche im Perineurium und um die Gefäße herum auftreten, scheinen nicht hämatogenen Ursprunges zu sein. Man sieht eine reiche Mannigfaltigkeit der Formen. Junge kernige Elemente von rundlicher Form, kaum die Größe der großen Lymphocyten überschreitend bis zu förmlichen Riesenzellen, welche die sonderbarsten Gestalten annehmen: Korallen-, Amoebenformen. Protoplasma reichlich, schwach färbbar. Nachdem die Wucherung hauptsächlich an der Peripherie der Wurzeln, spärlich in den Bindegewebsscheiden ihres Inneren

und kaum angedeutet von Seite der Schwannschen Kerne war, möchte ich sie als Ausdruck eines primären Reizvorganges ansehen. Die Hyperämie mit Blutungen spricht auch gegen die Annahme einer sekundären Wucherung.

In Anbetracht der wiederholt besprochenen und doch nicht ganz entschiedenen Frage über die Bedeutung des Auftretens der Vacuolen in den Degenerationsprozessen der Nervenzelle, glaube ich, daß es sich verlohnt, auf deren genauere Beschreibung einzugehen. Indem ich auf die ausführliche Darstellung der über den Prozeß der Vacuolenbildung herrschenden Ansichten auf die Referate Obersteiners in Mendels Jahresberichten verweisen möchte, beschränke ich mich hier auf die Mitteilung meiner Befunde und der sich daraus unmittelbar ergebenden Betrachtungen.

Die Vacuolen waren nur auf der kranken Seite zu finden, und zwar ausschließlich in den von der Chromatolyse betroffenen Zellen. Es waren entweder nur einzelne, 1 bis 3 Vacuolen in einer Zelle und dann waren sie ziemlich groß oder ihre Zahl war beträchtlicher: 10 bis 20 sehr kleine, oft traubenförmig in der Mitte der Zelle gelagert, die alle zusammen in einem kleinen Bruchteil der Zelle, weniger als ihre Hälfte, Platz fanden. Die größten Vacuolen überschritten nicht einmal die doppelte Größe eines Kernkörperchens. Eine Lagerung der Vacuolen im Sinne einer Randvacuolisation war nie vorhanden. Die Vacuolen waren ziemlich selten an der Peripherie der Zelle gelagert, hauptsächlich aber in ihrem Zentrum. Die großen Vacuolen erschienen ganz ungefärbt, die kleinen, je nach ihrer Lagerung, im Pigmenthaufen lichtgelb gefärbt, dank der spärlichen in ihnen enthaltenen Pigmentkörnchen, während sonstige kleine Vacuolen dünn gesäten, feinen Tigroidstaub enthielten und deswegen eine lichtblaue Nuance zeigten. Die Form war rundlich, bei größeren Vacuolen deutlich oval. Der Rand der Vacuolen scharf gezeichnet, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. Die Vacuolen waren in ihrem Aussehen verschieden von denen, welche Berger in seinen Paralysefällen abgebildet hat. An den Stellen, wo die Zellen von zahlreichen, äußerst kleinen Hohlräumen durchsetzt waren, trat deutlich, um die Bezeichnung von Marburg zu gebrauchen, eine wabig-vacuoläre Struktur zum Vorschein. Die schön rundliche Form der Vacuolen, ihre zentrale Lagerung,

die relative Kleinheit der größten von ihnen, das verschiedene Aussehen von denjenigen, welche man sonst als sichere Artefacta antrifft, wie sie z. B. Ewing abbildet, spricht gegen die Auffassung dieser Vacuolen, als Kunstprodukte, entstanden unter dem Einfluß der Härtungsflüssigkeiten. Dagegen spricht auch der folgende Umstand: Zufälligerweise ist das Rückenmark nach der Entnahme aus der Leiche im Bereiche von mehreren Segmenten leicht gequetscht worden. Dadurch ist der ventro-dorsale Durchmesser kürzer, der Querschnitt im horizontalen Ausmaß breiter geworden. In den letzten Durchmesser haben sich auch die chromatolytisch geschwollenen Nervenzellen ausgezogen. Nun konnte man an fast allen größeren Vacuolen beobachten, daß ihre längere Achse immer quer gelegen war, der Richtung der künstlich hervorgerufenen Ausbreitung des Rückenmarks entsprechend. Offenbar haben die Vacuolen, welche ursprünglich rund waren, unter dem Einflusse der Quetschung eine eiförmige Gestalt angenommen. Die Härtungsflüssigkeit hat sie in diesem Zustande vorgefunden und fixiert. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Erklärung zutrifft.

So leicht es scheint, ein Härtungsartefakt hier auszuschließen, stößt man auf Schwierigkeiten, wenn wir die Möglichkeit einer kadaverösen Entstehung erwägen. Der letzteren Annahme würde der Umstand entgegensprechen, daß in vielen Präparaten die Vacuolen von lang ausgezogenen, bogenförmig sie umkreisenden Tigroidstreifen umhüllt waren. Das Auftreten der Tigroidschollen wird von Held als Ausfällungsprodukt der Tigroidsubstanz unter dem Einflusse der veränderten Leichenreaktion aufgefaßt. Den so ausgeschiedenen Schollen muß man eine gewisse Festigkeit und daher einen Mangel an Fähigkeit sich anzupassen und ihre Form bei verschiedenen räumlichen Bedingungen zu verändern, zuschreiben. Ich wäre deshalb geneigt, die Formveränderung, welche die Schollen an der Peripherie der Vacuolen aufweisen, als einen vital abgelaufenen Prozeß hinzunehmen und ihre Entstehung auf die Zeit des Lebens zu verlegen.

Über die chemische Natur der Substanz, deren Auftreten die Höhlenbildung verursacht, bin ich nicht in der Lage mich auszusprechen. Vielleicht gilt für diese Vacuolen dasselbe, was Marburg für die in den Spinalganglienzellen in verschiedenen Krankheitsprozessen auftretenden, kleinen Vacuolen annimmt,

daß sie einer Fettentartung ihre Entstehung verdanken, daß das Fett aber durch die Behandlung extrahiert sei. Den Befund, welchen Marburg als Stütze seiner Anschauung heranzieht, daß sich die Vacuolen in der Nähe des Pigmentes finden, konnte ich auch des öfteren feststellen.

Wenn ich auch nicht sicher die Frage der kadaverösen oder vitalen Entstehung der Vacuolen entscheiden kann, halte ich mich doch für berechtigt in dem Auftreten der Vacuolen, auch wenn dieselben postmortaler Herkunft wären, eine Komplikation der gewöhnlichen axonalen Chromatolyse zu erblicken. Bei der letzteren rufen die Zersetzungsvorgänge keine Vacuolenbildung hervor. Man muß dort, wo die Leichenvorgänge in den chromatolytischen Zellen Vacuolen zum Vorschein bringen, annehmen, daß die Muttersubstanz derselben, wahrscheinlich die achromatische Substanz, auf eine besondere Art entartet ist Erst auf der Grundlage dieser chemischen Veränderung wären die Leichenprozesse imstande gewesen in der kurzen Spanne Zeit, welche vom Tode des Individuums bis zur Obduktion verstrichen ist, die Bildung der Vacuolen zustande zu bringen.

Daß sich in diesem Amputationsfall außer der gewöhnlichen Distanzreaktion im Rückenmark noch eine andere Störung vorfinde, dafür sprechen außer den geringen Gefäßveränderungen, dem Umstande, daß die Chromatolyse in weit größerem Umfange auftritt, als es den amputierten Muskeln entsprechen würde, außer dem Befund der Vacuolen, in welchem sicherlich eine schwerere Form der Degeneration zu erblicken ist, die Veränderungen, welche ich an den Kernen der motorischen Nervenzellen beobachten konnte.

In vielen Zellen waren an den Kernen Teilungsvorgänge zu sehen. Es ist mir gelungen, zirka 40 mehr oder weniger deutliche Bilder zu sammeln. Die genauere Darstellung der Beobachtungen, welche ich dabei zu machen Gelegenheit hatte, behalte ich mir für eine andere Arbeit vor, nachdem sie mit dem Zweck der vorliegenden Untersuchungen nicht in direktem Zusammenhang stehen.

Soweit sich die Phasen der Teilung rekonstruieren ließen, setzten dieselben mit Anreicherung des Kernes mit Nuklein und Aufgehen des Kernkörperchens in der Masse des Kerns ein. Der Kern nahm eine lang ausgestreckte Form an und zeigte

nachher Ansätze zur Teilung in der Form einer queren Einschnürung. In diesem Stadium, aber auch im vorhergehenden verfielen die in Teilung begriffenen Kerne der Degeneration und die Zellen der Achromatose.

Die beobachteten Vorgänge an den Kernen bin ich geneigt für Amitosen zu halten, welche jedoch nicht zur vollständigen Teilung des Kerns in zwei neue Kerne geführt haben. Der Befund verdient wesentliches Interesse, nachdem er das einzige bekannte Beispiel der Teilung der Kerne im Rückenmark der höheren Tiere, speziell des Menschen ist. Zugleich widerlegt die gefundene Tatsache die Ansicht Levis u. a., daß die Nervenzellen des Erwachsenen unfähig sind, eine Teilung ihrer Kerne einzugehen. Dieser Befund ist für uns auch aus diesem Grunde nicht unwichtig, weil er dafür spricht, daß in unserem Amputationsfall neben der Amputation noch eine Schädlichkeit im Spiele war. Es fehlt uns jedwede Stütze und Analogie zur Annahme, daß die Chromatolyse à distance mit Erscheinungen der Kernteilung einhergehen könnte. Ein derartiger Vorgang wäre für die Zelle unnütz, unzweckmäßig und vollkommen unverständlich. Anderseits wissen wir, daß in vielen Geweben, auch im Gehirn junger Tiere (Coen, Mondino, Sanarelli, Tedeschi, G. Levi, Perrin de la Touche et Dide, Saltykow) die Prozesse, welche einen Gewebsdefekt zur Folge haben, wie Trauma, entzündliche und degenerative Noxen imstande sind, in gewissen Fällen die Zellen zu einer regenerativen Tätigkeit anzuspornen. Wenn wir durch Analogie auf eine dieser Ursachen in unserem Falle schließen, sind wir gezwungen anzunehmen, daß die chromatolytischen Zellen außer dem Trauma, welches einmal während der Amputation eingewirkt hatte, noch einer anderen schädigenden Noxe unterlagen.

Das Gesamtbild der geschilderten Befunde meines dritten Amputationsfalles läßt schwerlich eine einheitliche Erklärung zu. Nachdem ich leider nur das in Alkohol gehärtete Rückenmark zur Untersuchung bekommen habe, bin ich nicht in der Lage, die Vorgänge, welche sich möglicherweise in den peripheren amputierten Nerven und in anderen Teilen des Nervensystems abspielten, zur Erklärung mancher erhobener Befunde heranzuziehen. Die Deutung wird auch wesentlich durch den Mangel einer ausführlichen Krankengeschichte erschwert. Die Einzel-

heiten, welche ich erfahren habe, waren recht spärlich. Es wird nur berichtet, daß die Patientin „mente capta", der Wundverlauf reaktionslos war, daß der letale Ausgang 15 Tage nach der Operation durch Inanition erfolgte.

Die Veränderungen an den vorderen Wurzeln, welche ich oben verzeichnet habe, würden die Annahme erlauben, daß es sich hier um eine toxische, entzündliche Reizung handelt, welche von der Amputationsstelle, dem Nerven entlang, ohne denselben direkt anzugreifen, durch die dem Nerven eigenen Scheiden zum Rückenmark hinaufgewandert ist. Die in der Krankheitsgeschichte enthaltene Erwähnung des reaktionslosen Wundverlaufes würde einer solchen Annahme nicht widersprechen. Daß die Richtung des Fortschreitens der Krankheitsnoxe von der Peripherie nach aufwärts und nicht umgekehrt zu denken ist, dafür würde der Umstand sprechen, daß die Intensität der Wucherung in den betroffenen Vorderwurzeln unvergleichlich stärker war als die Proliferation im Rückenmark. Die Zusammengehörigkeit der in den vorderen Wurzeln und im Rückenmark vorgefundenen entzündlichen Veränderuugen zu einem einheitlichen Prozesse erblicke ich in dem gemeinsamen, proliferativen Charakter derselben. Die Proliferation in dem extramedullären Teil der vorderen Wurzeln betätigt sich durch Bindegewebszellen der lymphatischen Scheiden, die Wucherung im Rückenmark findet ihren Ausdruck in einer allerdings geringen Vermehrung der Gliakerne und in der versuchten Teilung der Parenchymzellen: der Nervenzellen. Dabei muß berücksichtigt werden, daß die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die beschriebene lokale Störung sich in einem paralytischen Nervensystem entwickelte und von der paralytischen Allgemeinerkrankung in ihrer Art beeinflußt war, da man auf Grund der in der Krankengeschichte erwähnten Demenz der 51jährigen Patientin die Möglichkeit einer Paralyse in Erwägung ziehen könnte. Der Befund der Plasmazellen in den Meningen des lumbo-sacralen Rückenmarks ist hier nicht zu verwerten, weil die dort festgestellte meningeale Infiltration auch tuberkulöser Natur sein konnte. Schließlich bleiben mir noch als Momente, welche den Ablauf der postresektiven Reaktion im Rückenmark beeinflußten, die Tuberkulose und die Inanition hervorzuheben. Das Bestehen der Tuberkulose und der Inanition, eventuell noch der progressiven

Paralyse erklären jedoch nicht die Ausbreitung der Chromatolyse über die durch die Amputation betroffenen Zellen hinaus. Es bleibt auch dann zu erklären übrig, warum die andere Querschnittseite keine Veränderungen aufwies und dieselbe sich nur auf die amputierte Seite, und zwar mit steter Verschonung der ventro-medialen Gruppe beschränkte.

Aus allen diesen Ausführungen ergibt sich nur als die einzige diskutable Erklärung die Annahme einer Perineuritis ascendens, welche bis ins Rückenmark hinaufgekrochen ist. Hier an die durch die Amputation lädierte Seite angelangt, hat sie Nervenzellen vorgefunden, welche durch das vollzogene Trauma unmittelbar betroffen und in Chromatolyse begriffen waren. Die deletäre Wirkung der entzündlichen Noxe hat sich aber auch auf die nächstliegenden Nervenzellen mit intaktem Achsenzylinder erstreckt. Dabei wirkte vielleicht prädisponierend für das Mitbetroffensein der letzteren die Funktionsbehinderung der oberen Extremität, verursacht durch den Krankheitsprozeß und die Operation an der rechten Hand. Auf diese Weise wäre die Verschonung der ventro-medialen Gruppe begreiflich. Das Hinzukommen der entzündlichen Schädlichkeit hat einerseits das Bild der chromatolytischen Reaktion verändert und demselben die Kennzeichen einer vacuolären Degeneration verliehen, anderseits hat es die Zellkerne zur reproduktiven Tätigkeit gereizt.

Das Gesagte möge nur als Versuch einer einheitlichen, alle Befunde umfassenden Erklärung gelten. Wenn die Erklärung auch nicht zutrifft, habe ich durch die Vorführung dieses Amputationsfalles den für meine weiteren Ausführungen wichtigen Zweck erreicht: die Demonstration der Komplikationen, welche den normalen, uns aus dem Tierexperiment bekannten Verlauf der postresektiven Vorgänge in den motorischen Zellen des Rückenmarks bei chirurgischen Eingriffen am Menschen stören.

Es bleibt mir jetzt übrig, die Ergebnisse der Untersuchung der ersten zwei alten Amputationsfälle näher zu erörtern. In dem ersten Falle, in 7 Jahren nach der Amputation, haben wir totalen Zellausfall in Gruppen gefunden, von denen wir aus früheren Untersuchungen wissen, daß sie den fehlenden Muskeln entsprechen. In dem zweiten Falle bei einem Individuum, bei welchem die Amputation 12 Jahre dem Tode vorangegangen

war, haben wir einen Zellausfall vermißt. Manche Gruppen waren im ganzen oder teilweise gut erhalten, in anderen waren neben zahlreichen normalen, hochgradig oder zum Teile atrophische Zellen. Unter den anscheinend gleichen Bedingungen, bei Einwirkung einer und derselben Schädlichkeit in beiden Fällen, sind in einem von ihnen die motorischen Ganglienzellen zugrunde gegangen, während sie in dem anderen erhalten blieben, respektive zu einem geringen Teile in Atrophie übergingen. Im Bestreben, uns diesen Widerspruch der Befunde zu erklären, müssen wir uns das Schicksal der Zellen vergegenwärtigen, welches sie nach Durchschneidung ihres Achsenzylinders bei nicht stattgefundener Verlötung der beiden Enden durchmachen.

Nach Durchtrennung des peripheren Fortsatzes zeigen die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner Veränderungen, welche nach Bethe als Reaktion auf das Trauma zu betrachten sind, das auf den Bestandteil der Zelle, den Achsenzylinder eingewirkt hat. Diese Veränderungen verlaufen gewöhnlich unter der Form einer zentralen Chromatolyse. Nach Nissl, Marinesco u. a. gehen schon in diesem Stadium ohne Rücksicht auf das Verhalten der peripheren Enden des durchschnittenen Nerven manche Zellen der Degeneration und dem Schwund entgegen. Es scheint jedoch nach anderen Arbeiten, daß die Ansicht van Gehuchtens zu Recht besteht, wonach nur ein unwesentlicher Teil der Zellen, und zwar nur im Verlaufe einer allzu stürmischen Chromatolyse und Auspressung des Kerns aus der Zelle, zugrunde geht. Sträussler geht noch weiter, indem er die Ansicht verficht, daß der Schwund des Kerns nur scheinbar und durch sein Herausfallen aus dem durch Härtung brüchigen Schnitte zu erklären sei. Den weiteren Ablauf des Prozesses machen manche Autoren davon abhängig, ob die Verlötung der durchtrennten Enden des Nerven eingetreten ist oder nicht. Marinesco meint, daß die Rückkehr der chromatolytischen Zellen in das Stadium der Reparation im engen Zusammenhange mit den Erscheinungen steht, welche sich im peripheren Nerven an seiner Durchschneidungsstelle vollziehen und zu einer Verlötung der beiden Enden und der damit verbundenen Regeneration des Nerven führen. Kommt die Verlötung nicht zustande, so atrophiert die lädierte Zelle und verschwindet. Dem gegenüber hat van Gehuchten fast immer die motorischen Zellen zur Norm zurück-

kehren gesehen, trotzdem die Verlötung der beiden Enden des Nerven ausblieb. Diesem Befunde reihen sich andere an, welche van Gehuchten mit seinen Schülern feststellen konnte. So hat er mit van Biervlit bei Kaninchen nach Ausräumung aller in der Augenhöhle enthaltenen Weichteile in 16 und 19 Monaten nach der Operation gefunden, daß die Zellen des Oculomotoriuskerns zur Norm zurückgekehrt waren. Bei Gelegenheit einer mit de Neef ausgeführten Untersuchung eines Falles, bei welchem die Amputation in der Mitte des Oberschenkels vor 12 Jahren stattgefunden hat, konnte sich van Gehuchten vom Vorhandensein des Innervationszentrums der Fußmuskeln überzeugen, während er die Gruppen des Unterschenkels vermißte. Ein vollkommen negatives Resultat erhielt Zabriskie bei der Untersuchung eines relativ nicht alten Amputationsfalles. Er betraf ein 12jähriges Mädchen, an Typhus gestorben, welchem 2 Jahre vor dem Tode der rechte Unterschenkel knapp unter dem Knie abgesetzt wurde. Zabriskie fand überall im Rückenmark verstreute chromatolytische Zellen, welche Veränderung er auf die typhoide Infektion zurückführt. Sonst konnte er keine Differenz der beiden Rückenmarksseiten auf der Höhe der betreffenden Segmente, was die Zahl der Gruppen, die Zahl und das Verhalten der motorischen Zellen anbelangt, feststellen. Also ein negativer Befund bei einer mit Nisslscher Methode serienweise durchgeführten Untersuchung bei einem jungen Individuum, wo man schon des Alters wegen eine geringere Widerstandsfähigkeit der Ursprungszellen anzunehmen geneigt wäre. Einen teilweise negativen Befund weist auch mein Fall auf, in welchem manche den amputierten Muskeln zugehörige Gruppen fast intakt erschienen. Daß es keine die motorischen Hirn- und Rückenmarkszellen betreffende retrograde Degeneration gibt, dürfen wir auch aus Arbeiten von Elzholtz, Pilcz und Raimann schließen. Die genannten Autoren haben im zentralen Anteile der Hirn- und Rückenmarksnerven nur eine einfache Atrophie der Fasern gefunden. Wäre es wirklich die Regel, daß manche motorische Zellen nach Durchschneidung ihres Achsenzylinders und bei Verhinderung der Zusammenwachsung der Enden zugrunde gehen, so müßte man einen rasch verlaufenden, der Wallerschen Degeneration entsprechenden Zerfall im zentralen Stumpfe erwarten und finden. Das ist jedoch nicht der Fall. Wenn aber ausnahmsweise der zentrale Teil einem raschen

Zerfallsprozeß unterliegt, so geschieht dies wohl nur, wenn die Leitungsunterbrechung durch traumatische (Ausreißung) oder infektiös-toxische Schädlichkeiten kompliziert wird. Dieselben Komplikationen dürfen wir auch in den Fällen vermuten, in denen von Nissl, Marinesco, auch von van Gehuchten, bei einem seiner Kaninchen mit ausgeräumtem Inhalt der Augenhöhle im Stadium der Reparation Degenerationen und nachher Schwund der Zellen gefunden wurden. Das Vorliegen einer solchen Komplikation, welche schon in dem Reaktionsstadium die regenerativ tätigen Zellen im destruktiven Sinne beeinflußte, habe ich für meinen dritten Amputationsfall klarzulegen versucht.

Die motorischen Zellen verfallen also normaliter, wie es aus diesen Ausführungen hervorzugehen scheint, einer „retrograden Degeneration" nicht. Sie erholen sich aus ihrem Reaktionsstadium und sollen nun, immer vorausgesetzt, daß die Durchtrennung des Achsenzylinders irreparabel ist, einer schleichenden, sich auf Jahre hinziehenden Atrophie entgegengehen. Die herrschende Lehrmeinung bezüglich der Vorgänge, welche dieser „retrograden Atrophie" vorangehen, präzisiert Bethe auf folgende Weise: Nach der Zellerholung, welche bei Tieren spätestens Ende des vierten Monates (Nissl) vollzogen ist, tritt im Laufe der nächsten Monate und Jahre Zellatrophie ein. Er wiederholt nun die Ansicht, welche Marinesco und Redlich schon früher definiert haben, daß man also bei dem starken Zellschwund, der im Rückenmark alt Amputierter gefunden wird, es nicht mit dem Endresultat der retrograden Zellveränderungen zu tun hat, sondern mit dem der chronischen Atrophie. Monakow gibt auch zu, daß die Ganglienzelle, wenn ihr Nervenfortsatz abgetrennt wird, mit der Zeit verkümmern muß, weil sie zur Untätigkeit verurteilt wird. Er meint aber, daß die Intensität und die Schnelligkeit der Atrophie davon abhängig sind, ob die Ganglienzelle im Besitze reicher Collateralen ist oder nicht. Van Gehuchten, indem er die oben zitierten Fälle vorführt, in denen die Kontinuitätstrennung des Neurons zur Zeit des Todes auf 16, 19 Monate und 12 Jahre zurücklag und die entsprechenden Zentren doch intakt waren, möchte dem Gesetz der chronischen retrograden Atrophie der motorischen Hirn- und Rückenmarkszellen nach verhinderter Vereinigung ihres peripheren Fortsatzes eine Allgemeingiltigkeit nicht zuerkennen. In

demselben Sinne sehe ich mich veranlaßt, die Befunde von Zabriskie und die meines zweiten Amputationsfalles zu deuten. Dabei möchte ich der Anschauung Raum geben, daß der so festgelegte Lehrsatz, nach welchem die motorischen Zellen, obwohl sie zur motorischen Inaktivität verurteilt werden, doch nicht atrophieren müssen, dem allgemein pathologischen Gesetze der Inaktivitätsatrophie nicht widersprechen muß. Die Vorderhornzellen verlieren zwar die Möglichkeit, eine motorische Tätigkeit zu entfalten, sie behalten aber ihre protoplasmatischen Fortsätze, sie sind folglich imstande, Reize zu empfangen und sie weiter zu leiten, sie verbleiben im gewissen, beschränkten Maße und Sinne funktionsfähig und aktiv. Es gibt nun auch in der Literatur Beobachtungen, welche, obwohl sie sich direkt mit der retrograden chronischen Atrophie nicht befassen, dasselbe zu beweisen scheinen, daß bei fehlenden Muskeln ihre motorischen Nervenzellen vorhanden sein können, obwohl sie keine Möglichkeit haben, eine Tätigkeit im Sinne der motorischen Beeinflussung der Muskeln zu entfalten. Diese Beobachtungen betreffen Rückenmarke beim angeborenen Pektoralisdefekt. In diesen Fällen waren die Befunde wiederholt negativ, so wahrscheinlich bei Damsch, sicher bei Rückert (zitiert nach Obersteiner), Schlesinger und Obersteiner.

Bei vorurteilsfreier Prüfung der vorerwähnten Tatsachen ergibt sich der Schluß, daß wir nicht berechtigt sind, eine Atrophie der motorischen Nervenzellen, welche langsam und lange Zeit nach der Kontinuitätstrennung des motorischen Neurons auftritt, als den Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes zu betrachten. Es erscheint im Gegenteil eher naheliegend, daß das Erhaltensein der Zellen das Wesentliche ist, ihre atrophisierenden Veränderungen aber, nachdem sie nicht beständig, von wechselnder Intensität und Ausbreitung sind, das Nebensächliche und Zufällige des Prozesses darstellen.

Mit dieser Ansicht steht die sicher bewiesene Tatsache, daß der zentrale Stumpf eines resezierten motorischen Nerven auch in reinen Fällen atrophiert (Elzholtz, Pilcz, Raimann), nicht im Widerspruch. Der zentrale Anteil des Achsenzylinders wird atrophisch, weil er eben nur einer der leitenden Teile der Zelle ist, der in dem Maße an Bedeutung verlor, als man den Einfluß der Dendriten für die Leitung erkannte. Dieser Bestand-

teil der Zelle wird von dem Momente der Resektion an unzweckmäßig und unnütz. Man muß annehmen, daß hier die Atrophie des Achsenzylinders ein selbständiger Vorgang ist, welchem die Atrophie seiner motorischen Ursprungszelle nicht vorangehen muß.

Es drängt sich jetzt die Frage auf, wieso es kommt, daß, wenn die motorischen Zellen des Zusammenhanges mit ihren Muskeln beraubt, nicht der Atrophie verfallen müssen, tatsächlich doch in Amputationsrückenmarken, in ihren motorischen grauen Anteilen, fast immer (Edinger, Sahli, Hayem-Gilbert, Erlicki, Déjérine-Major, Campbell, Dreschfeld, Ballet, Wille, Reynolds, Friedländer-Krause, Homén, van Gehuchten, Sibelius, Marinesco-Souques, Flatau u. a.) Atrophie und Zellausfälle gefunden wurden. Es gibt eigentlich nicht eine Partie des Rückenmarkquerschnittes, deren Veränderung bei Amputationsfällen nicht verzeichnet wäre. Ein Zitat aus Marinescos Arbeit möge eine Vorstellung der Fülle und Verschiedenheit der diesbezüglichen Veränderungen geben. „So fand Dickinson in seinen Rückenmarken allein die weiße, Genzmer allein die graue Substanz betroffen, nach Vulpian, Déjérine-Major u. a. waren beide Substanzen ergriffen. Während Dickinson und Homén nur die Hinterstränge, Vulpian allein die Vorderstränge alteriert fand, hat Vanlair ausschließlich die Vorder-Seitenstränge lädiert gefunden. In bezug auf die graue Substanz findet man bald eine Atrophie der hinteren (Vulpian), bald eine solche der Vorderhörner allein (Hayem-Genzmer), bald beider zugleich angegeben (Hayem-Gilbert, Edinger). In dem letzten Falle ist gewöhnlich das Vorderhorn am meisten beteiligt." Redlich fand in seinen Amputationsfällen keine Atrophie, wenn er von den gewöhnlich vorkommenden Assymmetrien absah; nur in einem einzigen Falle hat er einen Gollschen Strang deutlich schmäler gefunden.

Beim Aufzählen dieser verschiedenartigen Befunde, welche einer gemeinsamen Ursache, der Amputation, entsprechen sollen, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß in ihrer Genese nicht diese eine und einzige Ursache im Vordergrund steht, sondern daß man eher Ergebnisse anderer Bedingungen vor sich haben dürfte, deren Verhalten bei verschiedenen Amputationen verschieden ist und auch verschieden geartete, mit

der Amputation als solcher nicht direkt zusammenhängende Veränderungen zustande bringt.

Es ist hier nicht der Platz, um auf die postresektiven Veränderungen der nicht motorischen Anteile des Rückenmarks einzugehen. Ich will mich nur mit dem Hinweis begnügen, daß hier die Verhältnisse anders stehen, daß wir kein Recht haben, eine Analogie mit dem Verhalten des motorischen Neurons anzunehmen. Aus zahlreichen Arbeiten (van Gehuchten, Cassirer, Nelis, Köster und Kleist) scheint im Gegenteil hervorzugehen, daß die sensiblen Rückenmarksneurone viel empfindlicher sind und auf Durchtrennung ihres peripheren Fortsatzes mit der Atrophie reagieren. Wenn Marinesco und Marie dies bestritten, so rührt das nach Ansicht Marburgs hauptsächlich daher, daß atrophische Prozesse wegen der vielen Größenunterschiede der einzelnen Spinalganglienzellen nur nach genauesten Messungen zu beurteilen sind. In meinem zweiten Amputationsfalle, in welchem die Atrophie der Vorderhörner schwach angedeutet war, habe ich mich von einer deutlichen gleichmäßigen Verschmälerung des ganzen Hinterhorns und des Burdachschen Stranges in den unteren, von einer Verschmälerung des mehr nach innen gelegenen Teiles des Hinterstranges in den höher liegenden Segmenten überzeugen können. Die Verschmälerung trat auf der stärker lädierten Seite auf. Dasselbe Verhalten des Hinterhorns und der Hinterstränge war auch in dem ersten Amputationsfalle festzustellen. Die Verschmälerung betraf hier die genannten Gebilde der grauen und weißen Substanz gleichmäßig, ohne Bevorzugung irgendwelcher Teile. Die geringe Atrophie der Vorderhörner in dem zweiten Amputationsfalle, die etwas stärkere, der kleinen Ausdehnung der ausgefallenen Zellgruppe nicht entsprechende Atrophie der vorderen grauen Masse in dem ersten Amputationsfalle glaube ich fast ausschließlich auf die Veränderungen in den Hintersträngen und -Hörnern zurückführen zu dürfen, denen sie konsekutiv nachfolgten.

Wenn auch die Atrophie der sensiblen Anteile des Rückenmarks bei der Resektion zur Norm gehört, ist es ohne weiteres ersichtlich, daß die Momente, welche den normalen Ablauf der postresektiven Vorgänge in der motorischen Zelle komplizieren und die letztere zur Atrophie bringen, auch auf die Spinalgang-

lienzellen ihre zerstörende Wirkung ausüben und die Veränderungen in denselben schwerer gestalten werden. Diese Momente, gleichgiltig ob sie von dem Allgemeinzustand des Organismus abhängig sind oder ob sie ihren Sitz in den durchtrennten Enden des Nerven haben, wirken nämlich direkt oder durch Vermittlung des Nervenfortsatzes sowohl auf die motorischen, wie auch auf die sensiblen Zellen ein.

Als Prozesse, welche die motorische Zelle nach der Resektion an der Rückkehr zur Norm behindern und durch die Degeneration ihre Atrophie verursachen, wäre zuerst die Neuritis ascendens zu nennen. In einem ähnlichen Sinne wirken die Eiterungen der Nervenwunden, auch wenn sie keine Neuritis ascendens verursachen. Sie können nämlich, wie Lugaro meint, toxische Substanzen produzieren, welche durch die eigenen Lymphbahnen des Nerven fortgeleitet werden und die Ursprungszelle selbst treffen. Hierher gehört auch als einer der wichtigsten Faktoren der Allgemeinzustand des Organismus, dann das Wesen des chirurgischen Leidens, welches zur Operation führte, die Komplikationen des postoperativen Verlaufes, das Einsetzen einer absteigenden Neuritis usw. Da, wo Unglücksfälle vorgekommen sind, muß man an die Möglichkeit einer geringeren oder stärkeren Zerrung des Nerven denken, deren Wirkung auch beim Fehlen sonstiger Komplikationen sich direkt auf die Vorderhornzellen fortpflanzen kann. In ihrem Endausgang würden sich solche Fälle den Bildern nähern, welche Forel und Sträußler in ihren Experimenten an den Tieren bei Aus- und Durchreißung der Nerven gewannen. Die Folge war bei Sträußler eine starke Atrophie der Vorderteile des Rückenmarks, durch traumatische Myelitis verursacht.

Die Art und Weise, wie diese mannigfaltigen Prozesse ihre Wirkung ausüben, kann man sich so vorstellen, daß sie in der Reaktionsphase die Degeneration der Zelle und ihren Ausfall herbeiführen. Anderseits müßte man auch denselben Faktoren das Auftreten des chronischen Vorganges, der Atrophie der Zellen zuschreiben. Welche von ihnen, bei welcher Intensität, unter welchen näheren Umständen sie einmal Degeneration, das andere Mal die einfache Atrophie verschulden, entzieht sich zurzeit unserem Wissen. Ebenso sind uns die Phasen des histologischen Prozesses unbekannt, welcher der chronischen Atro-

phie vorangeht, ob er normale, respektive reparierte oder durch leichte Grade der Degeneration heruntergekommene Zellen befällt. Wir verfügen jedoch über spärliche Beobachtungen, welche vielleicht die Richtung bezeichnen, in welcher die Untersuchungen anzustellen sind, um die uns interessierenden Fragen der Entscheidung näher zu bringen. Vorläufig gestatten sie uns nur Mutmaßungen, in was für anatomischen Prozessen möglicherweise die Ursachen der chronisch auftretenden Verkümmerung und Ausfalles der Zellen zu suchen sind. Flatau beobachtete Chromatolyse in den motorischen Zellen des lumbosacralen Marks bei einem Menschen, welchem 3 Monate vorher der linke Oberschenkel amputiert worden war. Desgleichen hat Sano in dem Rückenmarke chromatolytische Zellen bei Amputationen gefunden, welche 5 und 7 Monate vor dem Tode ausgeführt worden waren. Wir sind berechtigt anzunehmen, daß die motorischen Zellen des Menschen sich bei Amputation ebenso wie die bei anderen Säugetieren verhalten, daß sie also in den Fällen der genannten Autoren — wäre die Resektion der einzige Grund der Chromatolyse gewesen — schon längst über die Phase der Reaktion in die der Zellerholung gelangt sein sollten (van Gehuchten). Nachdem die Reaktion der Zellen drei und mehrere Monate gedauert hat, haben wir vollkommenes Recht, noch eine andere Ursache, und zwar die allgemeinen Bedingungen des Organismus, Prozesse, welche in dem peripheren Nerven sich abspielen oder andere Momente, welche vorläufig in dem Allgemeinbegriff der individuellen Disposition zusammengefaßt sein mögen, zur Erklärung heranzuziehen. Es ist einleuchtend, daß die weiteren Schicksale der Zellen, welche eine protrahierte Reaktionsphase durchmachen, sich anders gestalten müssen, als wenn dieselbe die kurze, gewöhnliche Zeit gedauert hätte. Es wird wahrscheinlich ein großer Teil der affizierten Zellen zugrunde gehen, respektive einer degenerativen Atrophie verfallen müssen. Es ist übrigens überhaupt fraglich, ob man Zellen, welche solange Zeit in dem Zustand der Chromatolyse verharren, zu Recht, als in reaktiver Phase befindlich bezeichnen kann. Vom histologischen Standpunkte decken sich, wie bekannt, die Bilder der axonalen Reaktion und der degenerativen Chromatolyse, welche wir bei Intoxikationen, Infektionen usw. sehen, manchmal vollkommen. Nur der Ausgang des Prozesses entscheidet darüber, ob die

Chromatolyse in dem gegebenen Falle nur auf einen funktionell veränderten Zustand der Zelle (axonale Chromatolyse) zu beziehen, oder der Ausdruck ihrer schweren Schädigung (degenerative Chromatolyse) ist. Die axonale Chromatolyse endet mit Reparation, die degenerative bringt in der Mehrzahl der Fälle den Untergang oder die sekundäre Atrophie der Zelle zustande. Gerade mit diesen letzteren Ausgängen haben wir in der Mehrzahl der Amputationen zu tun. Wenn wir schließlich annehmen, daß ein Teil der Zellen aus dem Zustand der über die Norm verlängerten Chromatolyse sich erholt und in die Reparation übergeht, können wir doch die Lebenstüchtigkeit solcher Zellen anzweifeln. Es erscheint mir die Vermutung als nicht zu gewagt, daß die protrahierte Chromatolyse, nachdem sie die vitale Energie der Zellen erschöpft hat, auch dann, wenn sie das normale Nissl-Bild erlangen, für künftighin ihre Lebensschicksale unsicher gestaltet. Möglicherweise werden die Zellen dauernd in ihrer Lebensfähigkeit untergraben und gehen langsam der Atrophie entgegen.

Es wäre noch eines Umstandes zu gedenken, welcher zur Erklärung der Atrophie der Vorderhornzellen bei Amputationen herangezogen wurde. Nach jeder Amputation gehen sensible Bahnen zugrunde, wodurch eine teilweise physiologische Ausschaltung des motorischen Neurones stattfindet, dessen Zelle jetzt nur eine geringe Anzahl von sensiblen und reflektorischen Reizen bekommt. Die diesbezüglichen Befunde liegen von Warrington und Bräuning vor. Diese Autoren fanden nach einfacher Durchschneidung der hinteren Wurzeln degenerierte Vorderhornzellen und vordere Wurzeln der entsprechenden Segmente. Nach der Ansicht Warringtons ist das Endschicksal der motorischen Zelle nach Resektion eines gemischten Nerven nicht allein von dem Verhalten des zu ihr gehörigen Neurones abhängig, sondern es wird wesentlich auch durch jene Neurone beeinflußt, zu welchen sie in unmittelbarer funktioneller Beziehung steht. In dieser Anschauung wird die Theorie von Marinesco, neuerdings in etwas abgeänderter Fassung von Leyden-Goldscheider, aufgestellt, nach welcher die intakte Existenz der sensiblen Zellen von dem ständigen Zufluß der funktionellen Erregungen von der Peripherie abhängig gemacht wird, auf das motorische Neuron übertragen.

Im Zusammenhange mit der Frage der Bedeutung der zuführenden Bahnen für die Lebensfähigkeit der motorischen Zelle stehen die Experimente von Parhon-Goldstein, gleichzeitig mit einer ähnlichen Arbeit von Marinesco veröffentlicht. Auch diese Autoren nehmen den Einfluß der einer motorischen Zelle zuströmenden Reize, wenn deren Verbindung mit der Peripherie unterbrochen wird, zum Gegenstand ihrer experimentellen Forschungen. In ihren Experimenten war die motorische Zelle von den von oben zuführenden Bahnen vollständig durch eine quere Durchschneidung des Rückenmarks isoliert. Durch die Resektion des Ischiadicus blieb auch ein großer Teil der sensiblen Reize aus. Unter diesen Bedingungen konnten die Verfasser mehr oder weniger vorgeschrittene, auf viele Zellen ausgebreitete Atrophie nachweisen. Es ist klar, daß wir diese Ergebnisse nicht auf die uns hier interessierende Frage übertragen dürfen. Die Atrophie geschah nämlich in den Experimenten von Parhon und Marinesco unter Mitwirkung von zwei Faktoren: Behinderung der funktionellen Tätigkeit der Zelle und Ausschaltung der ihr zufließenden psychomotorischen und sensiblen Reize. Anderseits aber kommt bei Amputationsfällen, bei denen die trophisch-funktionelle Beeinflussung der Pyramidenbahnen fortbestehen bleibt, ein anderes Moment in Betracht, welches in den Experimenten von Parhon-Goldstein und Marinesco nicht zur Geltung kam, nämlich die Irreparabilität der peripheren Läsion. Obwohl also diese Autoren nicht gerade die Verhältnisse berücksichtigen, welche bei den Amputationen im Spiele sind, lassen doch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen die Möglichkeit einer trophischen Beeinflussung der motorischen Ursprungszelle durch die zuführenden Fasern der hinteren Wurzeln in den Kreis unserer Erwägungen ziehen. Es muß jedoch hinzugefügt werden, daß bezüglich der physiologischen Ausschaltung der motorischen Vorderhornzellen eine individuelle Verschiedenheit des Verhaltens bei verschiedenen Tieren zu bestehen scheint. So konnte Marinesco die besprochenen Veränderungen im hohen Grade bei Kaninchen, in bedeutend geringerem Maße bei Hunden feststellen. Diese Beobachtung läßt Vorsicht vor allzu schnellen Verallgemeinerungen und vor Rückschlüssen auf die Verhältnisse beim Menschen geboten erscheinen.

Obwohl Warringtons Beobachtungen von Spiller und neuerlich von Kopczyński nicht bestätigt wurden, läßt sich die Möglichkeit einer Bedeutung des Wegfalles der sensiblen Erregungen für das Leben der motorischen Zelle nicht einfach ableugnen. Wahrscheinlich verhält sich die Sache so, daß erst nach Ausfall einer großen Reihe von sensiblen Wurzeln, also nach sehr ausgedehnten Amputationen, das Fehlen der sensiblen Reize sich für das Verhalten mancher motorischen Zellen, respektive ganzer Gruppen geltend macht. Darauf würde die Beobachtung Kopczyńskis hinweisen, welcher beim Macacus Rhesus erst nach Durchschneidung einer großen Reihe sensibler Wurzeln einer Extremität in letzterer bedeutende Schlaffheit und Atrophie der Muskeln fand. Kopczyński betont dabei, keine Entartungsveränderungen in den motorischen Zellen gefunden zu haben. Nachdem er seine Affen einen Monat nach dem experimentellen Eingriff tötete, läßt sich die Atrophie der motorischen Zellen nicht ausschließen, welche vielleicht schon eingesetzt hatte, aber noch nicht histologisch nachweisbar war. Jedenfalls wird angesichts der Befunde, bei denen die motorischen Zellen trotz des Mangels an sensiblen Reizen fortbestehen bleiben, den letzteren eine untergeordnete, keinesfalls aber dominierende Rolle, was das Leben der motorischen Zellen anbelangt, zugeschrieben werden können.

Die negativen Zellbefunde bei Extremitäten-Amputationen, welche van Gehuchten, Zabriskie und ich erheben konnten, lassen schon wegen der geringen Zahl der Beobachtungen keine lokalisatorischen Schlußfolgerungen zu. Es ist jedenfalls auffallend, daß in zwei Fällen (van Gehuchten und ich) die distalsten Segmente der Extremitäten, der Fuß und die Hand ihre motorischen Centra in Rückenmark unverändert aufwiesen. Sollten sich den Befunden mit derartiger Lokalisation in der Zukunft ähnliche anreihen, müßte man entweder nach Bräuning und Warrington für diese Zentren besonders günstige Versorgung mit senso-reflektorischen Fasern oder aber eine größere Resistenz der motorischen Nervenzellen mit langen Achsenzylindern und weit distalwärts stattfindender Resektion annehmen. Für die zweite Erklärung haben wir eine Analogie in den Verhältnissen, welche diese motorischen Zellen bei den Resektions- und Reparationsvorgängen darbieten. Die letzteren treten hier verspätet und in schwächerem Grade auf.

Wenn ich jetzt, am Schluß angelangt, als das wichtigste Ergebnis dieser Arbeit den Satz hervorhebe, daß die motorischen Zellen, sogar ganze Gruppen, jahrelang nach der Amputation unverändert bestehen bleiben können, will ich damit nicht gesagt haben, daß sie auch in reinen, unkomplizierten Fällen erhalten bleiben müssen. Schon die Tatsache, daß es bis jetzt, seitdem wir die Nisslsche Methode anwenden, niemanden gelungen ist, alle den fehlenden Muskeln zugehörige Zellen in unverändertem Zustande nachzuweisen, würde eine solche Behauptung Lügen strafen. Für eine große Mehrzahl der Fälle aus der menschlichen Pathologie dürfen wir zwar mit Berechtigung zur Erklärung der vorgefundenen, ausgedehnten Atrophien verschiedene Bedingungen heranziehen, welche die Zellen im Reaktionsstadium degenerativ beeinflußt, anderseits aber den Zustand der Reaktion protrahiert hatten. Dann aber bleibt noch immer eine kleine Gruppe von Fällen, bei denen das Zustandekommen der Amputation genau dem Experimente gleicht und wo doch Atrophie und ausgedehnter Zellausfall vorkommen. Bei der Kompliziertheit der hier obwaltenden Verhältnisse und bei dem Umstande, daß man zur näheren Einsicht in dieselben nur an der Hand sicherer Daten aus der entfernteren Vorgeschichte kommen kann, wird erst eine Bearbeitung von zahlreichen Fällen mit Zuhilfenahme von zuversichtlichen Anamnesen imstande sein, eine Aufklärung der Widersprüche zu bringen.

Das früher Erörterte weist auch darauf hin, daß die Untersuchung der alten Amputationsrückenmarke, auch wenn man von anderen Schwierigkeiten, wie Assymmetrie, atrophische Schrumpfung usw. absieht, keine für die Lokalisationslehre verwertbaren Befunde liefern kann. Man muß hier eben mit drei Möglichkeiten rechnen: Entweder findet man Zellausfall, respektive Atrophie, welche mehr oder weniger genau der Ausbreitung der Muskeln entspricht (mein erster Fall) oder man findet manche Gruppen unverändert (mein zweiter Fall); eine letzte Eventualität, das Übergreifen der atrophischen Veränderungen über die zugehörigen Gruppen, könnte mein dritter Fall illustrieren, wenn das Individuum die Amputation auf längere Zeit überstanden hätte. Die Methode durch Untersuchungen alter Amputationsfälle auf Grund der Ausfalls- und atrophischen Befunde Beiträge

zur Lokalisationslehre zu liefern, kann, nachdem sie so viele Möglichkeiten mit in Kauf nehmen muß, für Versuche einer feineren Lokalisation im Rückenmarke nur mit größter Vorsicht in Betracht kommen.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, den Herren Prof. Kretz, Doc. Lotheisen, Doc. Pilcz und Hofrat Wagner v. Jauregg für die freundliche Überlassung des Materiales resp. der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Nachtrag: Es ist mir leider in der Literatur die Arbeit von de Buck (Syndrome solaire etc. Journ. de Neur. 1904) entgangen, welcher im Falle einer vor 54 Jahren stattgefundenen Amputation weder Ausfall noch atrophische Veränderungen in den Zellen feststellen konnte. Die betreffenden Zellen waren aber in partieller Chromatolyse begriffen. Dieser Fall reiht sich demnach als vierter den drei in meiner Arbeit besprochenen an.

Literaturübersicht.

Berger, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Januar 1898.

Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.

Bikeles, Zur Lokalisation im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXIX.

Derselbe, Przyczynek do lokalizacyi komórek ruchowych w rdzeniu pacierzowym. Tygodnik lekarski 1905, Nr. 18.

Bikeles und Franke, Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität beim Affen (Cercopithecus), im Vergleiche mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIX.

Blumenau und Nielsen, Über die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen auf Grund eines Amputationsfalles. Neurol. Centralbl., Bd. XXIV, Nr. 12.

Bräuning, Über Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg., Januar 1903, S. 251.

Derselbe, Über Degenerationsvorgänge im motorischen Teloneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. Anat. u. Physiol., Januar 1903, S. 480.

Cassirer, Über Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer zentralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. XIV, S. 150.

Elzholtz, Zur Kenntnis der Veränderungen im zentralen Stumpfe lädierter gemischter Nerven. Jahrb. f. Psych. 1898.

Derselbe, Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. Jahrb. f. Psych. 1900, Bd. XIX.

Ewing, Studies on ganglion cells 1899.

Flatau Edward, Über Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall größerer Gliedmaßen. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 18.

Derselbe, Über die Lokalisation der Rückenmarkszentren für die Muskulatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1899.

Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und ihre Ergebnisse. Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII.

van Gehuchten, Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. Bulletin de l'Acad. Royale de méd. de Belg., séance du 27, XI, 1897 (Extrait).

Derselbe, Pathologische Anatomie der Nervenzellen (im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau etc.).

Jacobsohn, Über Veränderungen im Rückenmark nach peripherer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Lokalisation des Centrum cilio-spinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVII.

Kleist, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzeln. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. CLXXIII, S. 466.

Köster, Über die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzeln und des sensiblen peripheren Nerven. Neurol. Centralbl. 1903, S. 1093.

Kopczyński, Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. Vorläufige Mitteilung, Neurol. Centralbl. 1906, ausführlich in dem Poln. Arch. biol. u. med. Wiss. 1906.

Lapinsky, Über die Rückenmarkszentra beim Hund. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Physiol. Supplementbd. 1903.

Derselbe, Die spinalen Zentren einzelner Nervenstämme. Monatsschr. f. Neurol. 1903.

Derselbe, Über die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVI, 1904.

Levi G., Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. I, 10, 1896.

Derselbe, Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellule nervose. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. III, fasc. 7.

Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata (in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Wien 1897).

Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern (im Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn. Minor 1904).

Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem neurol. Institut Obersteiner, VIII. Heft, 1902.

Marinesco, Über Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputation. Ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurol. Centralbl. 1892.

Derselbe, Pathologie de la cellule nerveuse. Rapport présenté au congrès de médecine à Moscou. Paris 1897.

Derselbe, Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. Revue neurol. 1901, S. 578.

Marinesco, Contribution à l'étude des localisations motrices spinales. Sonderabdruck aus der v. Leyden-Festschrift 1902.

Derselbe, Recherches sur les localisations motrices spinales. Semaine médicale 1904, Nr. 29.

Derselbe, Du role des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses. Revue neurologique 1905, Nr. 13.

Nissl, Über eine neue Untersuchungsmethode des Zentralorganes speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzelle. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894, S. 337.

Obersteiner, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. (Mendel) Abteilung: Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Derselbe, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Aufl., 1901.

Derselbe, Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klinische Rundschau 1902, Nr. 16.

Parhon et Goldstein, Quelques nouvelles contributions à l'étude des localisations médullaires. Journ. de Neurol. 1901, S. 690.

Dieselben, Die spinalen motorischen Lokalisationen und die Theorie der Metamerien. Neurolog. Centralbl. 1901, S. 935.

Dieselben, Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moelle sur les lésions secondaires des cellules motrices sousjacentes et sur leur réparation. Revue neurologique 1905, No. 4.

Parhon Mr. et Mme. Parhon, Nouvelles recherches sur les localisations spinales. Journ. de Neurol. 1903, S. 263.

Pilcz, Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensysteme. Jahrb. f. Psych. 1899, S. 341.

Raimann, Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrb. f. Psych. 1900.

Redlich, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1893, S. 1.

Rosenberg, Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation. Neurol. Centralbl. 1902, S. 742.

Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moëlle épinière. Pau 1904.

Schlesinger H., Zur Lehre vom angeborenen Pectoralis-Rippendefekt und dem Hochstande der Scapula. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 2.

Spiller, The journal of nerv. and ment. dis. 1897.

Sträußler, Über Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resektion und Ausreißung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psych. 1901.

Warrington, Further observations on the structural alterations observed in nerve cells. Journ. of physiol. XXIV, Nr. 6.

Zabriskie, A study of some of the changes found in the cord after amputation. The Post-Graduate, Vol. XX, 1905, May.

Zur Anatomie der Übergangswindungen.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 16 Abbildungen im Text.)

In meinen Schriften über die Gehirnwindungen habe ich wiederholt auf die auch von anderen Autoren hervorgehobene Variabilität der Übergangswindungen des menschlichen Gehirns hingewiesen. Die Frage, worauf einzelne dieser Verschiedenheiten beruhen, konnte nicht erschöpfend beantwortet werden. Embryonales Material, welches Licht in dieses dunkle Gebiet werfen könnte, liegt weder vom Affen noch vom Menschen in auch nur halbwegs genügender Vollständigkeit vor. Es bleibt daher, bis das Fehlende beschafft sein wird, nichts übrig, als aus fertigen Zuständen auf gewesene zu schließen, d. h. aus dem Studium von Varietäten, die zuweilen genetische Vorgänge widerspiegeln, sich ein Bild zu formen über die nächstliegenden Ursachen, welche die Verschiedenheit der genannten Windungen hervorrufen. Da diese Untersuchungsart hinsichtlich der ersten Übergangswindung der niederen Ostaffen nicht schlechte Ergebnisse lieferte, habe ich dieselbe auf die zweite und dritte Übergangswindung ausgedehnt, und die vorliegende Schrift enthält die Resultate dieser Untersuchung. Den Ausgangspunkt soll das Gehirn der Affen abgeben.

Am einfachsten gestalten sich die betreffenden Verhältnisse an den Gehirnen der niederen Ostaffen. Eine kurze Wiederholung dessen, was ich über die Plis de passage gefunden habe, ergibt folgendes: Die niederen Ostaffen besitzen drei, vom Scheitellappen ausgehende, in die Affenspaltengrube hineinragende und in craniocaudaler Richtung an Größe abnehmende

Übergangswindungen. Die erste (obere), der medialen Mantelkante am nächsten befindliche zeigt drei Formen:

a) Die Windung bildet eine zwischen dem oberen Scheitelläppchen und der vorderen Fläche des Operculum occipitale gelegene, schlingenförmige Windung mit lateralwärts gewendetem Scheitel.

b) Das gleiche, aber vom Scheitel der Windung zieht zum unteren Scheitelläppchen (Gyrus angularis) eine Windungsbrücke; es liegt demnach eine dreistrahlige Windung vor, welche die ganze erste, sowie die zweite Übergangswindung enthält. Ist

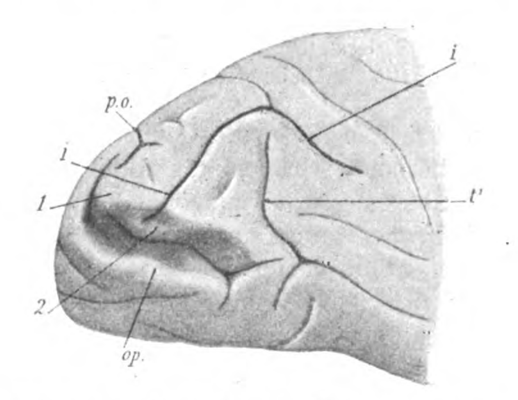


Fig. 1. Hylobates lar. Das Operculum occipitale wurde vom Scheitellappen abgehoben; man übersieht die Affenspaltengrube. *i.* S. intraparietalis; *o.p.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *t*[1]. S. temporalis superior. *1* Erste Übergangswindurg, die mit der zweiten Übergangswindung *(2)* verbunden ist.[1])

dabei, wie nicht selten, die erste Übergangswindung durch eine Spalte in zwei Hälften zerfallen, von welchen die vordere defekt sein kann, dann resultiert eine schräg vom Gyrus angularis zur oberen Ecke des Operculum occipitale aufsteigende Windung, die ich schräge Übergangswindung genannt habe.

c) Die erste Übergangswindung ist schlingenförmig wie bei der sub a geschilderten Form, aber sie liegt nicht mehr operculisiert in der Affenspaltengrube, sondern mit den meisten

[1]) Des leichteren Vergleiches halber sind die Objekte mit Ausnahme der auf Fig. 7, 15 und 16 abgebildeten so dargestellt, wie wenn alle der rechten Seite angehören würden.

anderen Windungen an der Oberfläche der Hemisphäre. Form a und c bestehen ausschließlich aus der ersten, Form b, wie gesagt, aus der Kombination der ersten mit der zweiten Übergangswindung. Unter 141 Hemisphären waren 94 von dieser letzteren Kombination. Es überwiegt demnach die Form von Verwachsung der zweiten Übergangswindung mit einer defekten ersten Übergangswindung und die Rücksichtnahme auf dieses Verhalten, sowie die Tatsache, daß bei den höher organisierten Affen die letztgenannte Übergangswindung in typischen Fällen nicht mit der zweiten verschmolzen ist, veranlaßte mich zur Annahme, daß die schräge Übergangswindung die primäre Form darstelle. Ich habe mir vorgestellt, daß aus derselben sich die erste und zweite Übergangswindung in nachstehender Weise entwickeln: Zunächst zerfällt die schräge Übergangswindung in zwei Stücke, ein oberes und ein unteres, von welchen das erstere am Operculum occipitale, das letztere am Gyrus angularis haftet. Dieses repräsentiert den parietalen Anteil der zweiten, jenes nach Verwachsung mit einer Leiste des Lobulus parietalis superior die obere Übergangswindung. Persistiert die schräge Übergangswindung und verbindet sie sich mit dem oberen Scheitelläppchen, so resultiert die häufig vorkommende dreistrahlige Übergangswindung.

An einem und demselben Gehirn kann beobachtet werden, daß eine der Hemisphären eine schräge Übergangswindung besitzt, während auf der anderen dieser Gyrus in zwei Stücke zerfallen ist.

Die Semnopitheci unterscheiden sich von den anderen niederen Ostaffen zumeist dadurch, daß 1. die Schlingenform der ersten Übergangswindung typisch geworden ist und 2. diese Windung ganz oder teilweise an der Oberfläche der Hemisphäre lagert, Bildungen, die als Fortschritte in der Organisation zu bezeichnen sind. Gegenüber von der zweiten Übergangswindung fand ich am Operculum occipitale viermal unter 21 Hemisphären windungsartige Vorsprünge.

Hylobatiden. Die erste Übergangswindung, welche entweder teilweise oder ganz oberflächlich lagert, ist in der Mehrzahl der Fälle schlingenförmig gebogen und wendet den Schlingenscheitel lateralwärts. An einem der acht untersuchten Gehirne war die erste Übergangswindung mit der zweiten zum drei-

strahligen Typus, wie er eben geschildert wurde, verwachsen (Fig. 1, 1 und 2).

Die vordere Fläche des Cuneus trägt bei Hylobates lar gegenüber von der dritten parietalen Übergangswindung eine Tiefenwindung.

Bei den anthropoiden Affen läßt sich nachstehendes Verhalten der Übergangswindungen beobachten: Die erste (obere) Übergangswindung bildet einen großen schlingenförmig gebogenen

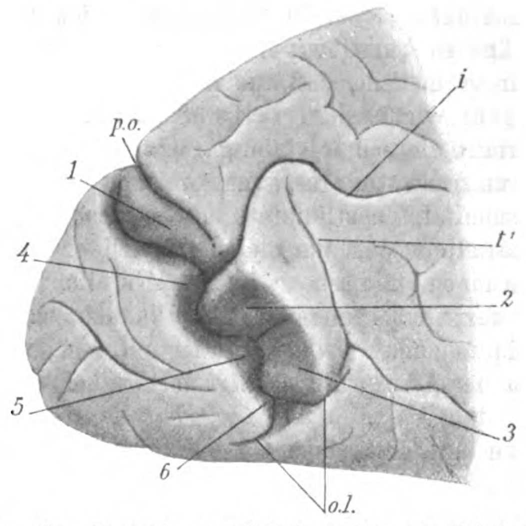


Fig. 2. Orang. Das Operculum occipitale wurde vom Scheitellappen abgehoben, um die Affenspaltengrube freizulegen. *o.l.* Furche, die dem S. occipit. lat. des Menschen homolog ist; *i* S. intraparietalis; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; t^1. S. temporalis superior; *1* Erste Übergangswindung, deren hinterer Schenkel operculisiert ist; *2* und *3* parietale, *4*—*6* occipitale Tiefenwindungen.

Rindenteil, der in typischen Fällen oberflächlich lagert und den Scheitel seiner Krümmung lateralwärts richtet. Den Zerfall der Windung in zwei Hälften, wie ein solcher bei niederen Ostaffen und beim Menschen vorzukommen pflegt, habe ich weder bei den Anthropoiden noch bei den Hylobatesarten beobachtet, vielleicht nur aus dem Grunde, weil das zur Verfügung stehende Material zu klein war.

Die zweite (mittlere) und die dritte (untere) Übergangswindung läßt nach meinem Material drei Formen unterscheiden.

Die einfachste, zugleich häufigste derselben ist dadurch charakterisiert, daß einerseits an der dorsalen Fläche des Gyrus angularis und anderseits an der vorderen Fläche des Operculum occipitale Tiefenwindungen entwickelt sind, die zahnradartig ineinandergreifen, ohne untereinander verwachsen zu sein. Ich werde dieselben als parietale, beziehungsweise occipitale Tiefenwindungen bezeichnen. Gewöhnlich sind zwei parietale Tiefenwindungen vorhanden, während die occipitalen die genannte Ziffer häufiger überschreiten. Zwischen den Tiefenwindungen finden sich zur Aufnahme der gleichen Bildungen an der gegenüberliegenden Wand der Fossa parietooccipitalis lateralis Vertiefungen. Auf Fig. 2 ist ein Fall dieser primitiven Form abgebildet. Man sieht bei 2 und 3 die parietalen, bei 4 bis 6 die occipitalen Übergangswindungen; von den letzteren liegen zwei nicht abgebildete gegenüber von der ersten Übergangswindung, eine dritte (4) gegenüber vom Sulcus intraparietalis, eine vierte (5) gegenüber von einer die parietalen Windungsleisten 2 und 3 trennenden Vertiefung, eine fünfte (6) am S. occipitalis lateralis. Daß bei solcher Gestaltung der Sulcus intraparietalis kaudalwärts nicht abgeschlossen ist, sondern zwischen den Windungszacken in die Bodenfurche der Affenspalte mündet, bedarf keiner näheren Ausführung.

Eine andere Form zeigt Fig. 3. Die mittlere Übergangswindung (2) ist breit und ihr hinteres Ende schließt an die dem Sulcus intraparietalis gegenüberliegende Windungsleiste des Operculum occipitale an. Beide zusammen bilden eine schlingenförmige Windung mit lateralwärts gewendetem Scheitel. Der Sulcus intraparietalis (*i*) mündet kaudalwärts nicht wie auf Fig. 2 in die Bodenfurche der Affenspalte, sondern bildet mit einem kurzen lateralen Ast die Lichtung der mittleren Übergangswindung. das Bild stimmt mit dem überein, welches Elliot Smith auf Fig. 251 seines Kataloges,[1]) betreffend das Gehirn eines Schimpansen, gegeben hat.

In ähnlicher Weise kann die untere Übergangswindung (Fig. 4) mit einer Windungsleiste des Operculum occipitale vereinigt sein.

[1]) Descript. and illust. Catal. of the physiol. Ser. of comp. Anat. cont. in the Museum of the Roy. College of Surg. of England. Vol. II, London 1902.

Eine dritte Form, die ich beobachtet habe, ist dadurch charakterisiert, daß die mittlere Übergangswindung wie auf Fig. 5 mit der oberen zu einem Körper verbunden ist. Die Intraparietalspalte (*i*) endet an der Verwachsungsstelle der beiden Windungszacken. Es handelt sich da um den dreistrahligen Typus der Übergangswindungen, wie er eingangs für die niederen Ostaffen und Hylobatiden beschrieben wurde.

Nach diesen Befunden würde sich die phylogenetische Entwicklung der in Rede stehenden Windungen in der Weise ab-

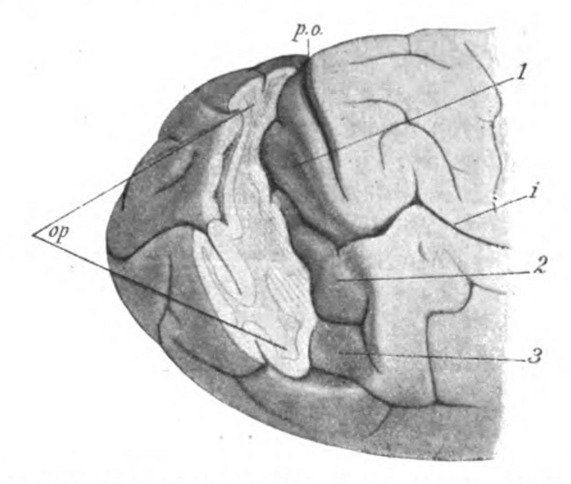


Fig. 3. Orang. Das Operculum occipitale ist abgetragen, die Fossa parietooccipitalis freigelegt. *i*. S. intraparietalis; *p. o.* Fiss. parietooccipitalis; *op* Schnittfläche des Operculum occipitale; *1* Erste Übergangswindung; ihr hinterer Schenkel teilweise operculisiert; *2* zweite Übergangswindung, die an das Operculum anschließt; *3* dritte parietale Tiefenwindung.

gewickelt haben, daß ursprünglich an Stelle derselben parietale und occipitale Windungsleisten auftraten, von welchen später die gegenüberliegenden untereinander verschmolzen sind. Die Verschmelzung der parietalen und occipitalen Übergangswindungen bei den Anthropoiden wäre hiernach als eine progressive Bildung anzusprechen.

Es soll nun untersucht werden, ob die für die anthropoiden Affen charakteristische Form auch beim Menschen vorkommt. Dies trifft in der Tat zu. An einer größeren Reihe von Objekten gelingt es leicht, alle möglichen Übergänge von einer kräftig

entwickelten und ihrer ganzen Länge nach oberflächlichen zweiten Übergangswindung bis zur Zusammensetzung derselben aus zwei voneinander getrennten operculisierten, zuweilen verkümmerten Windungshälften einer parietalen und einer occipitalen zu beobachten. Indem man nun den umgekehrten Weg einschlägt und, von den Defektbildungen ausgehend, die Übergangsformen zu den kompletten Übergangswindungen aufsucht, erhält man über diese einige Aufklärung. Einzelne Gehirne erwiesen sich dadurch als besonders lehrreich, daß auf der einen Hemisphäre die defekte

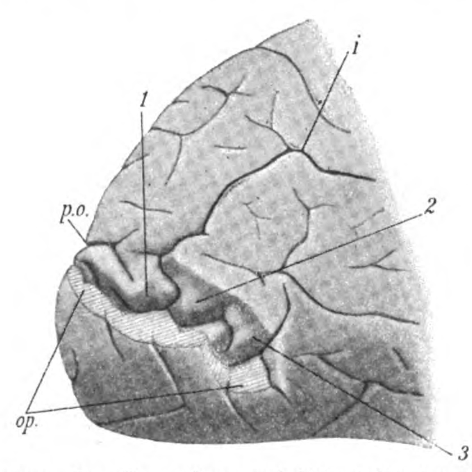


Fig. 4. Schimpanse. Das Operculum occipitale teilweise abgetragen. Fossa parietooccipitalis freigelegt. *i* S. intraparietalis; *op.* Schnittfläche des Operculum; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* erste Übergangswindung; *2* zweite parietale Tiefenwindung; *3* dritte Übergangswindung an eine Tiefenwindung des Operculum occipitale anschließend.

Bildung, auf der anderen die Übergangsform zu beobachten war.

Aus der großen Reihe von Präparaten, die ich über die in Rede stehenden Formationen angelegt habe, sollen im nachfolgenden einige hervorgehoben werden.

1. Operculum occipitale und Affenspalte vorhanden, erste Übergangswindung vollständig ausgebildet und oberflächlich gelagert, zweite und dritte Übergangswindung verkümmert. Von den oberen und den unteren Ecken des Gyrus parietalis posterior und des Operculum occipitale zweigt je eine kleine, komplett

operculisierte Tiefenwindung ab, von welchen das obere wie das untere Paar untereinander in Berührung stehen. An einem anderen Gehirn sind die oberen Tiefenwindungen miteinander zu einer kleinen in die Tiefe versenkten Übergangswindung verwachsen (Fig. 6*A*); denkt man sich dazu, wie dies auch vorkommt (Fig. 6*B*), die unteren Tiefenwindungen untereinander verschmolzen und beide an die Oberfläche gelangt, so würde eine Form zustande kommen, wie ich sie auf Fig. 24 meiner ersten Schrift über den Hinterhauptlappen abgebildet habe. Hiernach halte ich die dort mit *w* bezeichnete Windung für die zweite, die mit

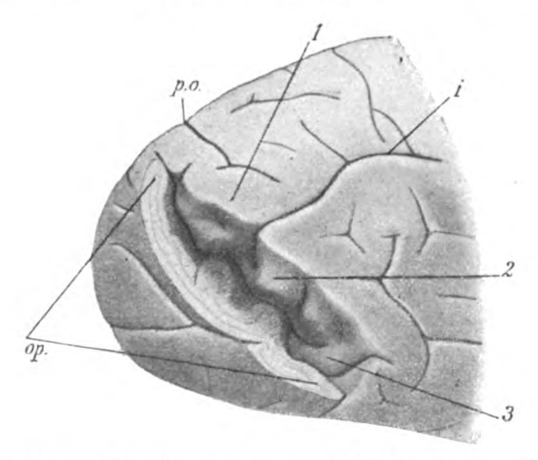


Fig. 5. Schimpanse. Das Operculum occipitale abgetragen. Fossa parieto-occipitalis freigelegt *i.* S. intraparietalis; *op.* Schnittfläche des Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* obere Übergangswindung mit der mittleren *(2)* verbunden; *3* Untere parietale Tiefenwindung; zwischen *2* u. *3* eine Wulstung an der hinteren Fläche der Gyrus angularis.

2 bezeichnete für die dritte Übergangswindung und die zwischen beiden befindliche Furche *f* nicht mehr für den lateralen Schenkel des Sulcus occipitalis transversus, sondern für ein Stück der vorderen Grenzfurche des Operculum occipitale.

2. (Linke Hemisphäre). Das Operculum occipitale berührt den Scheitellappen. Erste Übergangswindung vollständig. In der tiefen Affenspalte stecken die Teilstücke der zweiten und dritten Übergangswindung (Fig. 7, *2* u. *3*). Der Sulcus occipitalis lateralis ist lang. Von der hinteren Fläche des Gyrus parietalis posterior gehen zwei Tiefenwindungen ab, eine obere (Stück der zweiten

Übergangswindung) unmittelbar unterhalb des Sulcus intraparietalis und eine untere (Stück der dritten Übergangswindung), die den vorderen Abschnitt des Sulcus occipitalis lateralis bilden hilft. Gegenüber an der vorderen Fläche des Operculum occipitale finden sich auch zwei Tiefenwindungen, eine obere (dritte Übergangswindung) vis-à-vis vom Sulcus intraparietalis und eine untere, die laterale Occipitalfurche hinten begrenzende (occipitale Hälfte der dritten Übergangswindung), welche die untere parietale Tiefen-

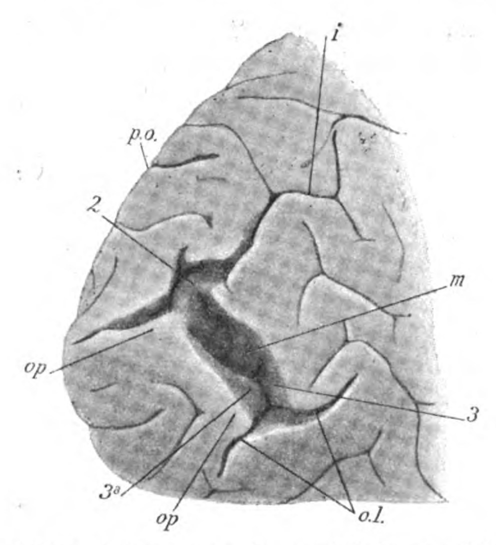


Fig. 6*A*. Menschliches Gehirn. Operculum occipitale vom Scheitellappen abgehoben. Fossa parietooccipitalis freigelegt. *i.* S. intraparietalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *o.p.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *2* zweite Übergangswindung; *m* mittlere parietale Tiefenwindung; *3* und *3a* dritte parietale, bez. occipitale Tiefenwindung.

windung berührt, aber von derselben durch eine tiefe Furche geschieden ist. Die vier erwähnten Tiefenwindungen greifen zahnradartig ineinander. In den Fällen 1 und 2 sind demnach die Elemente von zwei Übergangswindungen in Form von Tiefenwindungen vorhanden. Noch sei erwähnt, daß der obere Abschnitt der Affenspalte nicht mit dem Sulcus occipitalis lateralis, beziehungsweise dem kaudalen Abschnitt der Affenspalte kommuniziert, da die occipitale untere Tiefenwindung weit vorspringt. Durch diese Form der dritten Übergangswindung wird nämlich

ein kaudales Stück der Affenspalte vom Stamme derselben abgetrennt und an den Sulcus occipitalis lateralis angeschlossen.

3. Rechte Hemisphäre (Fig. 8 *A*). Das schön ausgebildete Operculum occipitale berührt den Scheitellappen und beide werden durch eine tiefe Affenspalte voneinander getrennt. Die erste Übergangswindung *(1)* ist vollständig, die anderen sind defekt. Vom Gyrus parietalis posterior zweigen zwei größtenteils operculisierte Tiefenwindungen ab; die obere, schräg aufsteigende legt sich unter der Mitte des Operculum occipitale an die vordere Cuneusfläche an, während die untere an den Sulcus occipitalis lateralis grenzt und somit dem parietalen Schenkel der dritten Übergangswindung entspricht. Die obere Zacke dürfte der zweiten Übergangswindung angehören. An der vorderen Fläche des Operculum occipitale finden sich 3 Tiefenwindungen (*a*, *2^a^* u. *3^a^*), von welchen die untere *(3^a^)* der dritten Übergangswindung angehört. Linkerseits (Fig. 8 *B*) ist offenbar die dritte parietale Tiefenwindung mit der zweiten occipitalen zu einer Übergangswindung vereinigt, deren Anfangs- und Endstück oberflächlich lagern. Dieselbe begrenzt vorne den Sulcus occipitalis lateralis, biegt hierauf in einen größtenteils operculisierten, aufsteigenden Schenkel um, dessen Endstück ich, wie schon bemerkt, für die obere occipitale Tiefenwindung halte. Durch diese Verwachsung wird die Affenspalte in zwei Hälften zerlegt: in eine kaudale zwischen Operculum occipitale und der Tiefenwindung (Fig. 8 *B op.*) und eine craniale zwischen Operculum und Pars marginalis cunei (Fig. 8 *B f*). Die Furche *f* mündet vorne in die nasale Grenzfurche von *2*. Es wurde oben erwähnt, daß der craniale Abschnitt der vorderen Grenzfurche des Operculum occipitale vom Stamm derselben abgeschnürt werde, wenn die occipitale obere Tiefenwindung sich nahe am oberen Ende des Operculum inseriert. Da in gleicher Weise das kaudale Endstück der in Rede stehenden Grenzfurche abgeschnitten und der lateralen Occipitalfurche angeschlossen wird, wenn die dritte Übergangswindung oberflächlich lagert und auf kurzem Wege zum unteren Ende des Operculum occipitale hinüberzieht, so kann die vordere Grenzfurche des Operculum in drei Stücke zerfallen sein. Ich beabsichtige dieses Formverhalten in einer eigenen Schrift zu behandeln.

4. Rechte Hemisphäre (Fig. 9). Operculum occipitale gut entwickelt; erste Übergangswindung vollständig, die anderen ge-

teilt und operculisiert. Auf der Hinterfläche des Scheitellappens 3 Tiefenwindungen, eine obere am Scheitel des Gyrus parietalis posterior, eine mittlere unterhalb des Sulcus intraparietalis und eine dritte, welche die laterale Occipitalfurche begrenzen hilft. Gegenüber von denselben finden sich am Operculum occipitale zwei Tiefenwindungen, eine obere, die zur zweiten Übergangswindung, und eine untere, die zur dritten Übergangswindung gehört. L i n k s: Kein Operculum occipitale ausgebildet. Erste Übergangs-

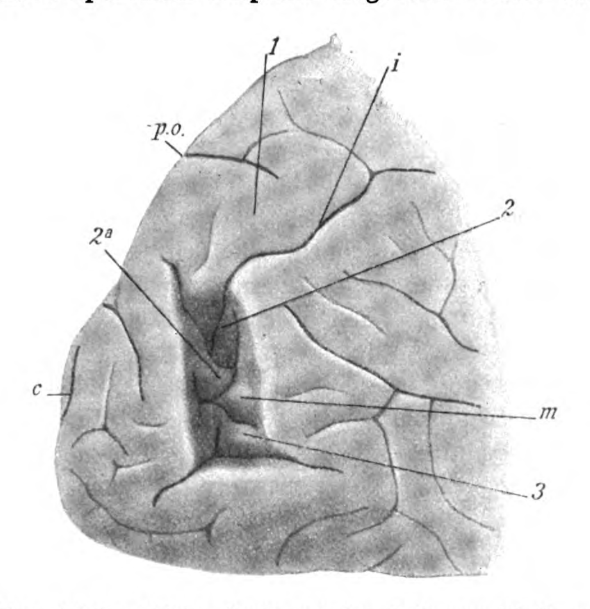


Fig. 6*B*. Menschliches Gehirn. Spalt zwischen Lobus parietalis und L. occipitalis geöffnet. Gegenstück zu 6*A*. Die zweite Übergangswindung ist in Tiefenwindungen (*2* und *2a*) zerlegt und es ist eine kurze operculisierte 3. Tiefenwindung ausgebildet. *i*. S. intraparietalis; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *c* Calcarina; *m* mittlere parietale Tiefenwindung; *f* erste Übergangswindung.

windung wie rechts. An Stelle der mittleren und unteren parietalen Tiefenwindung ein einziger, oberflächlich gelagerter, langer, breiter Windungszug, der gerade verlaufend am occipitalen Gehirnpol endigt.

5. Rechte Hemisphäre (Fig. 10). Operculum occipitale groß und den Scheitellappen berührend. Erste Übergangswindung vollständig. Von der hinteren Fläche des Gyrus parietalis posterior zweigt eine einzige rudimentäre, größtenteils operculisierte Tiefen-

windung ab *(3)*, die den Sulcus occipitalis lateralis begrenzt und daher der dritten Übergangswindung zugehört. Ob auch die zweite Ubergangswindung in ihr enthalten ist, bleibt fraglich, zumal die Tiefenwindung schmal ist. Die vordere Fläche des Operculum occipitale besitzt 2 Tiefenwindungen, eine untere, die an die laterale Occipitalfurche grenzt und zur dritten Übergangswindung gehört, ferner eine obere große, vom cranialen Ende des Operculum occipitale abgehende, die zum Teile oberflächlich

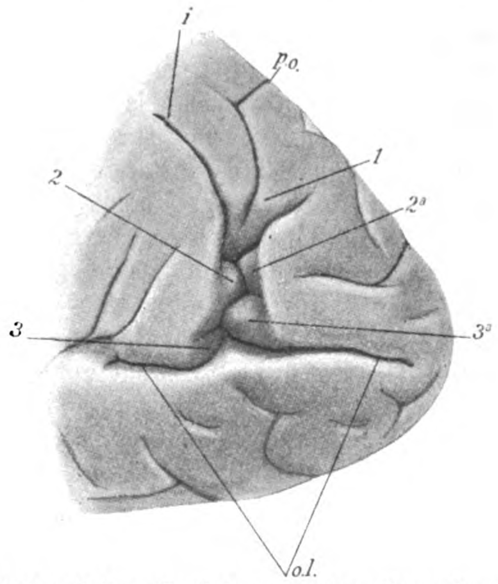


Fig. 7. Menschliches Gehirn. Vertiefung zwischen Operculum occipitale und Scheitellappen durch Abheben des ersteren geöffnet. *i.* S. intraparietalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* erste Übergangswindung; *2* und *3* parietale, *2a* und *3a* occipitale Tiefenwindungen.

lagert und die occipitale Hälfte der zweiten Übergangswindung repräsentiert. In der Tiefe der Affenspalte schließt diese Windung an die parietale Hälfte der dritten Übergangswindung an, ohne mit ihr zu verwachsen.

6. Rechte Hemisphäre (Fig. 11). Das kleine Operculum occipitale ist nach hinten gedrängt. Die erste Übergangswindung ist vollständig, die zweite parietale Tiefenwindung klein, die dritte, gleich der occipitalen zweiten groß. Die occipitale Hälfte

der dritten Übergangswindung fehlt. Die Windung 3 schließt an das Operculum occipitale und an 2*a* an, letztere überdies an 2. Alle Windungsstücke sind aber durch tiefe Furchen voneinander getrennt. Stücke von 2*a* und 3 liegen unter dem Niveau der Hemisphärenoberfläche.

7. Rechte Hemisphäre (Fig. 12). Ähnlich den Fällen 5 und 6; die Windungshälften sind bereits untereinander verwachsen, aber eine Furche deutet die Zweiteilung noch an. An anderen Gehirnen entfällt auch diese Trennungsspur und die Übergangswindung liegt teilweise oder schon ganz in einer Ebene mit den übrigen Gehirnwindungen.

8. Rechte Hemisphäre. Erste Übergangswindung oberflächlich gelagert; unter ihr nur e i n e, gleichfalls oberflächlich gelagerte Übergangswindung zu sehen. Dieselbe ist schmal, entspringt vom oberen Ende des Gyrus parietalis posterior, steigt abwärts bis an die laterale Occipitalfurche, biegt hierauf nach hinten ab und geht in die occipitale Hälfte der dritten Übergangswindung über (Fig. 13). Die parietale Hälfte dieser Übergangswindung gehört zur zweiten und wir haben es demnach mit einer Kombination zwischen der parietalen Hälfte der zweiten und der occipitalen Hälfte der dritten Übergangswindung zu tun. Die parietale Hälfte der dritten, sowie die occipitale der zweiten Plis de passage fehlen, es sei denn, daß man die mit *a* bezeichnete Rindenstelle als Stück der oberen occipitalen Tiefenwindung ansprechen wollte. Hinter der zweiten Übergangswindung findet sich die vordere Grenzfurche des Operculum occipitale *o.p.*, der Sulcus operculi occipitalis. Derselbe ist durch die dritte Übergangswindung *(3)* vom Sulcus occipitalis lateralis geschieden.

Endlich sei noch folgender Fall erwähnt: Die zweite Übergangswindung besteht aus je einer occipitalen und parietalen Zacke, die unvollständig miteinander verwachsen sind und, von der Verwachsungsstelle abgesehen, oberflächlich lagern. Von der dritten Übergangswindung ist nur die parietale Hälfte vorhanden; dieselbe ist groß, liegt oberflächlich und springt so stark vor, daß sie den Rand des Operculum stark eindrückt. Infolge des Fehlens der occipitalen Hälfte der dritten Übergangswindung kommuniziert der Sulcus operculi occipitalis mit der lateralen Occipitalfurche.

Wir sehen demnach, daß:

1. die obere Übergangswindung seltener als die anderen Übergangswindungen in zwei Hälften zerfällt, vielleicht, weil ihre phylogenetische Ausgestaltung älter ist als jene der anderen zwei Plis de passage externe.

2. An der Stelle der zweiten und der dritten Übergangswindung findet man recht häufig Tiefenwindungen, die zuweilen nur teilweise operculisiert sind. Die Größe derselben variiert;

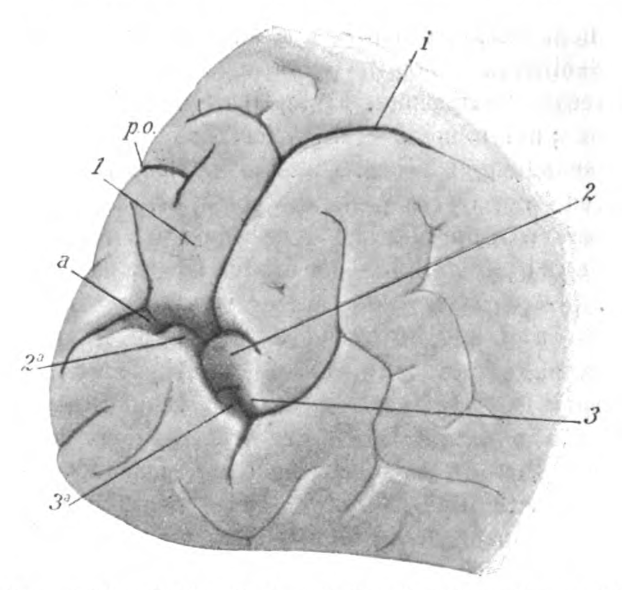


Fig. 8*A*. Menschliches Gehirn. Spalt zwischen dem Operculum occipitale und dem Scheitellappen geöffnet. *i.* S. intraparietalis; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* erste Übergangswindung; *2* und *3* parietale, *2a* und *3a* occipitale Tiefenwindungen; *a* Tiefenwindung oberhalb von *2a*.

sie können auch rudimentär sein, und es kommt vor, daß eine oder die andere sogar vollständig fehlt, ein Verhalten, welches an einer in zwei Stücke zerfallenen oberen Übergangswindung bisher nicht beobachtet wurde.

3. Das Ursprungsverhalten der Tiefenwindungen ist wegen der Orientierung der zweiten und dritten Übergangswindung zu beachten. Diesbezüglich sei hervorgehoben, daß von den der dritten Übergangswindung entsprechenden Tiefenwindungen die parietale vom unteren Ende des Gyrus parietalis posterior, die

occipitale vom unteren Abschnitt des Operculum occipitale abzweigt und beide sich an die kaudale Grenzwindung der lateralen Occipitalfurche anlehnen. Von den Tiefenwindungsstücken der zweiten Übergangswindung variiert das parietale stärker als das occipitale, indem sein Ursprung bald höher hinauf, bald tiefer hinab verlegt erscheint. Die Tiefenwindungsstücke der dritten Übergangswindung variieren weniger als die der zweiten; in der Mehrzahl der Fälle zieht denn auch eine oberflächlich gelagerte dritte Übergangswindung auf kurzem Wege und dem oberen Rande der lateralen Occipitalfurche folgend vom Scheitel- zum Hinterhauptlappen. Hierdurch wird ein kaudaler Anteil des Sulcus Operculi occipitalis abgeschnitten und dem Sulcus occipitalis lateralis einverleibt.

Weniger konstant ist, wie bemerkt, die parietale Tiefenwindung der zweiten Übergangswindung; sie ist nicht so beständig als die zugehörige occipitale Tiefenwindung, die an den oberen Abschnitt des Operculum occipitale, beziehungsweise an die mediale Mantelkante anschließt.

Jene die zweite und dritte Übergangswindung substituierenden Tiefenwindungen greifen alternierend ineinander oder schließen direkt aneinander, und zwar in letzterem Falle entweder die gleichnamigen oder die ungleichnamigen, also:

die parietale dritte Tiefenwindung an die dritte occipitale,
" " zweite " " " zweite "
" " dritte " " " " "
" " zweite " " " dritte "

Besonders bemerkenswert sind die Kombinationen der zweiten mit der dritten Übergangswindung, die sowohl an operculisierten, wie an vollständig oberflächlich gelagerten Windungen vorkommen. Übergänge zu kompletten Übergangswindungen sind gegeben, wenn die aneinander stoßenden Tiefenwindungen näher an die Hemisphärenoberfläche heranrücken und als Andeutung der ehemaligen Trennung eine Furche ausgebildet ist.

Häufig ist im Bereich des Lobulus parietalis inferior nur *eine* vollständige Übergangswindung entwickelt. Zur Orientierung über dieselbe hat man auf das Ursprungsverhalten der Windung, ihre Lage zur lateralen Occipitalfurche und auf eventuell vorhandene Tiefenwindungen Rücksicht zu nehmen. Fehlen solche

und ist der parietale Ursprung der Windung nicht so gelagert, daß ohne weiteres daraus die Diagnose gestellt werden kann, dann fällt es zuweilen schwer, die Abstammung der parietalen Windungshälfte zu erkennen. Ich habe diese Schwierigkeit schon vor längerer Zeit empfunden und in Fällen mit nur einer Übergangswindung in der Gegend des unteren Scheitelläppchens,

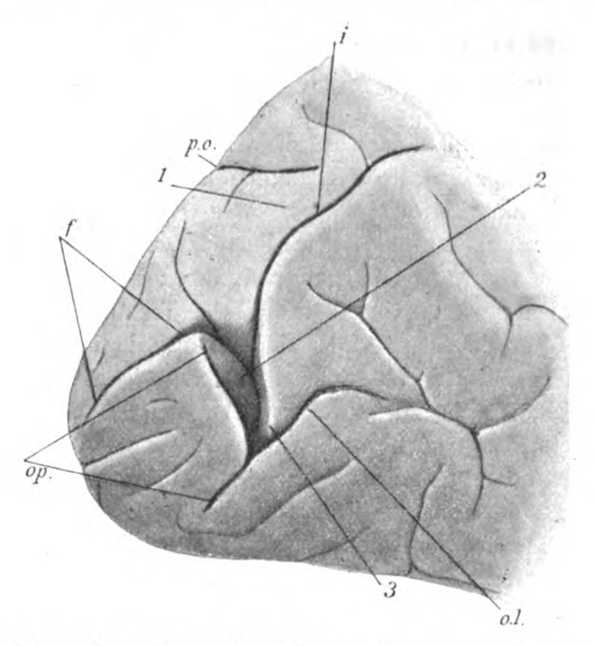


Fig. 8*B*. Andere Hemisphäre des Gehirnes 8*A*. Operculum vom Scheitellappen abgehoben. *i*. S. intraparietalis; *op*. Operculum occipitale; *p.o*. Fiss. parietooccipitalis; *o.l*. S. occipitalis lateralis; *1* obere Übergangswindung; *2* und *3* Tiefenwindung, deren parietaler Anteil *(3)* der dritten, deren occipitaler *(2)* der 2. Übergangswindung angehört. Diese Windung ist größtenteils operculisiert. Durch den Ansatz von 2 am Rand des Operculum wurde der craniale Teil dieser Grenzfurche *(f)* vom Stamm der Furche abgetrennt.

wenn dieselbe bis an die laterale Occipitalfurche hinabreichte, angenommen, daß entweder die zweite Übergangswindung mit der dritten verwachsen gewesen sei, oder es unentschieden gelassen, welche von ihnen vorlag. Ersteres ist wahrscheinlich, wenn der parietale Abschnitt der Windung auffallend breit ist; diesbezüglich sei auf Fälle hingewiesen, in welchen derselbe fast die ganze Höhe des hinteren Scheitelläppchens einnimmt.

Sind bei Vorhandensein von nur einer Übergangswindung der parietale Ursprung und die occipitale Insertion der Windung deutlich ausgesprochen, dann fällt die Bestimmung leicht, z. B. in dem auf Fig. 14 abgebildeten Falle. Wir sehen auf der Abbildung eine oberflächlich gelagerte Übergangswindung (*2*), die ihren Scheitel lateralwärts wendet und so weit hinabgewachsen ist, daß sie an der Zusammensetzung des cranialen Randes des

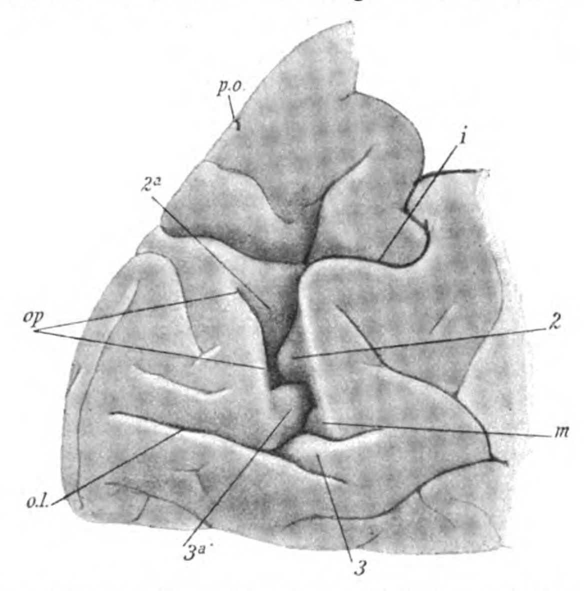


Fig. 9. Menschliches Gehirn. Operculum occipitale abgehoben. *i.S.* intraparietalis; *o.p.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis. *2* und *3* parietale, *2a* und *3a* occipitale Tiefenwindungen; *m* mittlere parietale Tiefenwindung. Die Fissura parietooccipitalis medialis spaltet sich gegen die Mantelkante hin in zwei, einen Lobulus parietooccipitalis begrenzende kurze Äste, von welchen der vordere (*p.o.*) die Mantelkante einschneidet.

Sulcus occipitalis lateralis (*o l*) teilnimmt. Zwischen der oberflächlich liegenden Übergangswindung und der genannten Furche finden sich in der Tiefe zwei der dritten Übergangswindung angehörende Rindenzacken *3* u. 3^a. Aber auch ohne solche wäre die Orientierung in diesem Falle möglich gewesen, denn der hohe Ursprung am Scheitellappen und desgleichen die hohe Lage ihres occipitalen Endstückes beweisen, daß die zweite Übergangswindung vorliegt.

Anders verhält es sich, wenn die parietale Abgangsstelle der Übergangswindung tiefer liegt als im vorigen Falle und Tiefenwindungen nicht entwickelt sind. Diesfalls läßt sich kaum entscheiden, ob die parietale Windungshälfte nur der zweiten oder nur der dritten Übergangswindung oder beiden angehört. Das hintere Ende der Windung gehört zur dritten Übergangswindung, wenn es unmittelbar oberhalb des Sulcus occipitalis lateralis gelagert ins Operculum occipitale eingeht, zur zweiten, wenn es gegen das obere Ende des letzteren aufsteigt.

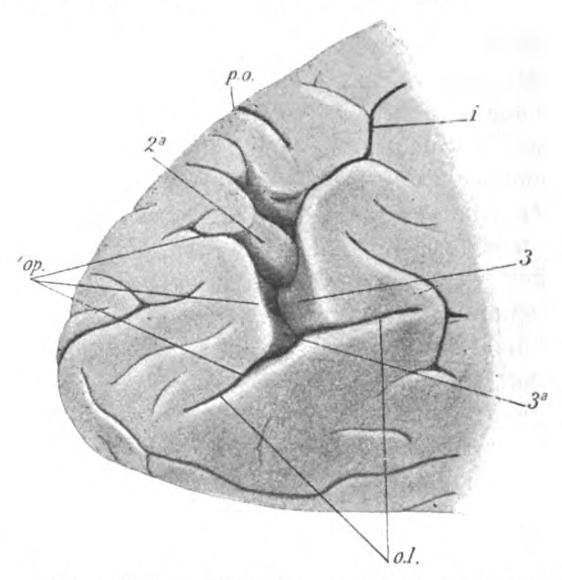


Fig. 10. Menschliches Gehirn. Operculum occipitale vom Scheitellappen abgehoben. *i.* S. intraparietalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *op.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis. *3* dritte parietale, *2a* und *3a* occipitale Tiefenwindungen; *1* zwischen beiden noch ein kleiner Windungsvorsprung

Wie wichtig der Nachweis von unvollständig ausgebildeten Übergangswindungen für die Aufklärung mancher Formen ist, dürfte auch aus folgendem hervorgehen. Die in meiner Schrift über das Operculum occipitale auf Fig. 14 abgebildete Hemisphäre zeigt eine ziemlich gerade verlaufende laterale Occipitalfurche (*o l*), ferner den Sulcus occipitalis transversus (*tr*¹ und *tr*²), dessen Wandungen keine Tiefenwindungen erkennen lassen, endlich als typische hintere Grenzfurche des Hinterhauptlappens gegen den Cuneus die Calcarina, von der jedoch nur der mediale

Schenkel (*c*) sichtbar ist. Die Furchen tr^2 und *o l* sind durch eine Windungsbrücke voneinander getrennt, die ich als zweite, eventuell auch als dritte Übergangswindung gedeutet habe. Es handelt sich nun um die nähere Bestimmung des zwischen den drei aufgezählten Furchen eingeschobenen Rindengebietes und speziell um die Beantwortung der Frage, ob es Abschnitte des Operculum occipitale enthalte oder nicht. Elliot Smith[1]) verneint dies, da er das Operculum occipitale kaudal von der lateralen Occipitalfurche verlegt. Ich vertrat im Gegensatze hierzu die Auffassung, daß in dem erwähnten Rindengebiet ein Stück des Operculum occipitale stecke, da dasselbe von dem medialen Schenkel der Fiss. calcarina eingeschnitten wird. Nun finde ich aber unter den im letzten Jahr gesammelten Objekten der gleichen Form solche, in welchen die Wände der Furche tr^2 je eine obere parietale und occipitale Tiefenwindung tragen, die als Rudimente der zweiten Übergangswindung zu deuten sind. Nach diesen Befunden möchte ich annehmen, daß die mit 2 bezeichnete Windung der dritten Übergangswindung entspricht und die zweite Übergangswindung bis zur Unkenntlichkeit verkümmert ist, die Furche tr^2 nicht die quere Occipitalfurche, sondern die Affenspalte darstellt, mit der die Furche tr^2 allerdings konfluiert ist und das strittige Rindengebiet seiner ganzen Ausdehnung nach dem Operculum occipitale angehört.

Denkt man sich z. B. auf Fig. 9 der Schrift über das Operculum occipitale die zweite Übergangswindung (2) fort, die hierdurch entstandene Vertiefung durch Anschluß des Scheitellappens an den Hinterhauptlappen zu einer engen Spalte verengt, so erscheint die Form der Fig. 14 der gleichen Schrift.[2])

Wenn also im Bereich des unteren Scheitelläppchens nur eine Übergangswindung sich findet, deren parietale Hälfte das vordere Ende des Sulcus occipitalis begrenzt, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um die dritte Übergangswindung. Mit Sicherheit läßt sich die Diagnose nur dann stellen, wenn Anteile der zweiten Übergangswindung nachweisbar sind, denn es kann

[1]) The socalled „Affenspalte" in the Human (Egyptian) Brain. Anat. Anz. Bd. XXIV. 1904. Fig. 5.

[2]) Auch Fig. 13 der zitierten Schrift gehört in die gleiche Gruppe; demnach ist die Furche *p* als Nebenfurche des Operculum occipitale zu deuten.

in der genannten Übergangswindung auch die zweite enthalten sein. Die zweite Übergangswindung nimmt an der oberen Begrenzung der lateralen Occipitalfurche teil, wenn sie, wie auf Fig. 14, über die operculisierte dritte Übergangswindung hinabwächst. Hieraus folgt, daß der obere Rand der lateralen Occipitalfurche nicht in allen Fällen von gleichwertigen Windungen gebildet wird.

Die individuelle Variabilität bringt es ferner mit sich, daß die zweite und dritte Übergangswindung verschiedener Gehirne

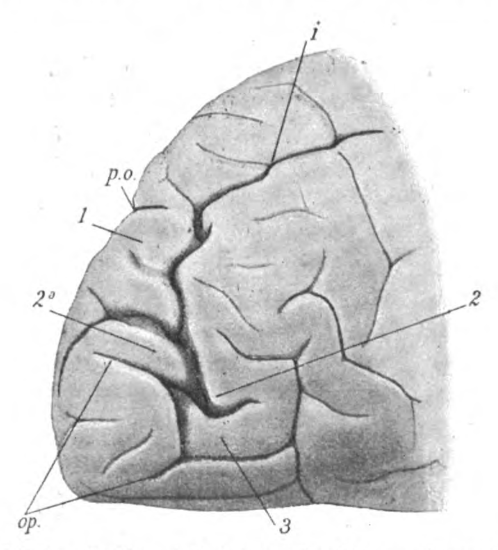


Fig. 11. Menschliches Gehirn. *i.* S. intraparietalis; *op.* Operculum occipitale. *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* erste Übergangswindung; *2* und *3* parietale, *2a* occipitale Tiefenwindung; *2*, *2a* und *3* größtenteils schon oberflächlich liegend.

nicht ohne weiteres homologisiert werden dürfen. Dagegen besteht Homologie zwischen den einzelnen Formen, die diese Windungen zeigen.

Kommuniziert die laterale Occipitalfurche mit dem Sulcus operculi occipitalis, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß die dritte Übergangswindung operculisiert, wenn nicht verkümmert ist. Fehlt die erwähnte Kommunikation, dann liegt die dritte Übergangswindung ganz oberflächlich oder sie ragt weit in den Sulcus occipitalis lateralis vor. Die laterale Occipitalfurche

enthält diesfalls das kaudale Endstück der vorderen opercularen Grenzfurche. In ähnlicher Weise wird ein cranialer Abschnitt der bezeichneten Grenzfurche abgetrennt, wenn der occipitale Anteil der zweiten Übergangswindung sich am Rande des Operculum occipitale inseriert.

In allen Fällen mit zerfallenen und ganz oder nur teilweise operculisierten Übergangswindungen berührt das Operculum occipitale den Gyrus parietalis posterior, und der laterale Schenkel

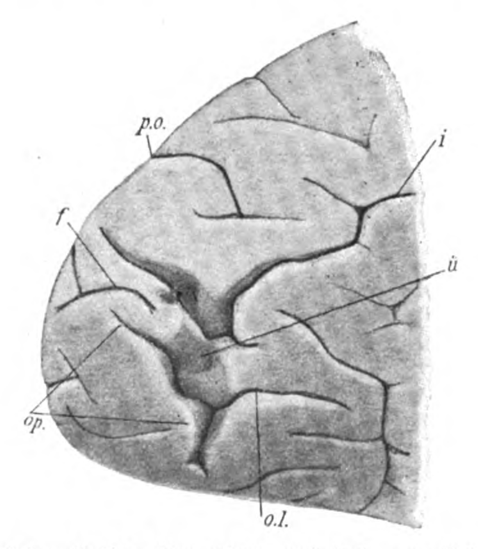


Fig. 12. Menschliches Gehirn. Operculum occipitale vom Scheitellappen abgehoben. *i.* S. intraparietalis; *op.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parieto-occipitalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *ü.* Übergangswindung, deren craniales hinteres Ende an das Operculum und an die mediale Mantelkante anschließt; *f.* höchstwahrscheinlich zur vorderen Grenzfurche der Operculum gehörend.

des Sulcus occipitalis transversus, der bei vollständiger zweiter Übergangswindung die Lichtung derselben beistellt, konfluiert mit der Affenspalte.

Die Frage, welchem Lappen die zweite und dritte Übergangswindung zugerechnet werden sollen, nachdem vom phylogenetischen Standpunkte aus betrachtet die Mithilfe von occipitalen Tiefenwindungen an ihrem Aufbau außer Zweifel steht, glaube ich dahin beantworten zu müssen, daß die bezeichneten Windungen solange dem Scheitellappen zuzuzählen seien, als man

die Grenze zwischen dem Scheitel- und dem Hinterhauptlappen in den vorderen Rand des Operculum occipitale verlegt.

Die Ähnlichkeit der beschriebenen Tiefenwindungen des menschlichen Gehirns mit dem Windungsverhalten in der Fossa parietooccipitalis lateralis bei anthropoiden Affen ist eine so große, daß ich nicht anstehe, die Bildung als eine atavistische zu deuten. Bei Abweisung dieser Auffassung müßte man zur Annahme hinneigen, daß typisch ausgebildete Übergangswindungen

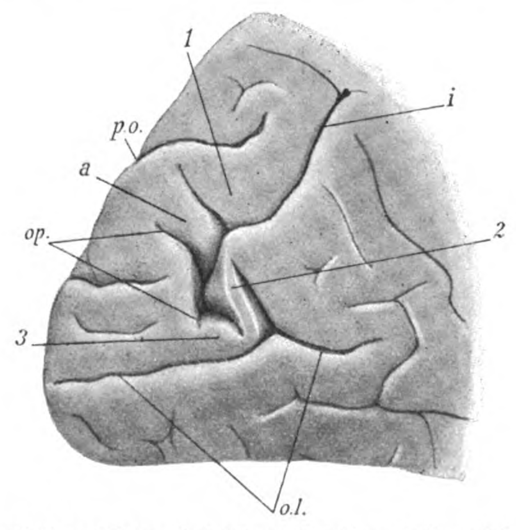


Fig. 13. Menschliches Gehirn. *i.* S. intraparietalis; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *op.* Operculum occipitale; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* obere Übergangswindung, unterhalb derselben eine oberflächlich gelagerte Übergangswindung aus der zweiten parietalen *(2)* und der dritten occipitalen Tiefenwindung *(3)* zusammengesetzt.

erst nachträglich in zwei Stücke zerfallen seien, was wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Der Zerfall der oberen (ersten) Übergangswindung gehört ebenfalls zu den atavistischen Erscheinungen, er erinnert an Bildungen, wie sie bei den niederen Ostaffen vorkommen. Daß diese Form am Gehirn der Anthropoiden bisher nicht beobachtet wurde, dürfte wohl auf die relativ geringe Anzahl der bisher untersuchten Gehirne von menschenähnlichen Affen zurückzuführen sein.

Der Umstand, daß die Zweiteilung der mittleren Übergangswindung (beim Menschen) häufiger beobachtet wird als jene der oberen, erklärt sich, wie schon bemerkt, dadurch, daß die Schlingenform der mittleren Übergangswindung eine jüngere Bildung als die der oberen darstellt.

Furchen des Cuneus, innere Übergangswindung bei den anthropoiden Affen.

An der medialen Fläche des Cuneus kommen dreierlei Arten von Furchen vor, und zwar:

1. Nebenfurche(n); eine horizontale (Fig. 15 *G*), eine vertikale (Fig. 15 *A*) oder bei Confluenz derselben eine in zwei Äste auslaufende Nebenfurche (Fig. 15 *F*).
2. Das mediale Endstück der Affenspalte (Fig. 15 *E* u. *F*, *a*).
3. Seitenäste der Fissura parietooccipitalis medialis (Fig. 15 *A*, *C*—*E*, *H* + und + +).

Diese letzteren können verschiedener Abstammung sein, und es erscheint wegen der Homologisierung notwendig, die innere Übergangswindung (Gratiolets innere obere Übergangswindung) genauer zu betrachten, da sie zu den Seitenästen der Fissura parietooccipitalis medialis in naher Beziehung steht. Die innere Übergangswindung gehört zur Modellierung der vorderen Cuneusfläche und springt mehr oder minder deutlich gegen die bezeichnete Spalte vor. Sie bildet eine Leiste, die oben an den hinteren Schenkel der ersten Übergangswindung anschließt, unten an den Gyrus cunei grenzt und (vielfach) gegen beide durch je eine Furche abgesetzt ist (Fig. 16 *i*). Auch die freie Fläche der inneren Übergangswindung ist etwa entsprechend ihrer Mitte mit einer Längsfurche versehen, die zuweilen so lang ist wie die Übergangswindung selbst. Sie kann aber anderseits sehr kurz sein oder ganz fehlen. Durch diese Furche wird die Windung in zwei Hälften zerlegt. Ausnahmsweise findet sich oberhalb der inneren Übergangswindung eine kleine vom hinteren Schenkel der ersten Übergangswindung abgehende Tiefenwindung. Die genannte Längsfurche liegt oft am Grund einer Vertiefung, in welche eine von der hinteren Fläche des Praecuneus abzweigende Tiefenwindung eingreift. Ähnliche Vertiefungen sind einerseits zwischen der ersten äußeren und der inneren Übergangswindung und anderseits zwischen dieser und dem Stiel des Cuneus eta-

bliert. Auch in diese lagern sich Tiefenwindungen des Praecuneus ein und dieser wieder besitzt Excavationen für die Aufnahme der vorderen Leistenenden der inneren Übergangswindung. Ich komme nun auf die vorher erwähnten Seitenäste der Fissura parietooccipitalis zurück.

a) Eine Art derselben (Fig. 15 *A* und *D* +) liegt in der äußeren Fortsetzung der unteren Grenzfurche der Übergangswindung und schneidet eine kürzere oder längere Strecke weit

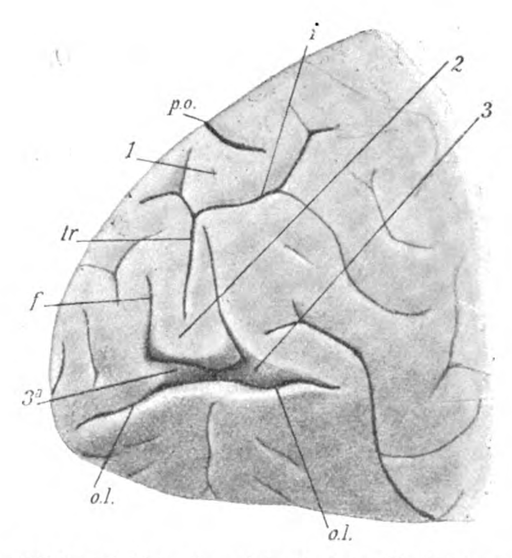


Fig. 14. Menschliches Gehirn. S. occipitalis lateralis *(o. l.)* geöffnet; *i.* S. intraparietalis; *p. o.* Fiss. parietooccipitalis; *1* erste, *2* zweite Übergangswindung; *3* und *3a* operculisierte Anteile der dritten Übergangswindung; *tr.* S. occipitalis transversus.

die mediale Fläche des Cuneus ein. Sie entspricht wahrscheinlich dem von Kükenthal und Ziehen[1]) mit w^2 bezeichneten Furchenstück. Ist die Furche auffallend lang, wie z. B. auf Fig. 15 *E*, dann liegt eine Verschmelzung mit einer Nebenfurche des Cuneus vor.

b) In eine andere Gruppe gehört die auf Fig. 15 *C* abgebildete Furche, denn sie bildet die Fortsetzung des auf der inneren Übergangswindung selbst befindlichen Sulcus. Auch dieser

[1]) Untersuchungen über die Großhirnfurchen der Primaten. Jen. Zeitschr. 1895.

kann mit einer horizontalen Nebenfurche der medialen Cuneusfläche konfluiert sein, und ich besitze Präparate, an welchen die Confluenz durch eine flache, zwischen beiden eingeschobene Rinne sowohl für den oberen als auch den unteren Seitenast angedeutet ist.

c) Endlich kommt es vor, daß die (obere) Grenzfurche zwischen der inneren Übergangswindung und dem hinteren Schenkel der oberen äußeren Übergangswindung sich auf die mediale Cuneusfläche fortsetzt (Fig. 15 *C, o*). Diese Figur beweist überdies, daß zwei dieser Furchen nebeneinander auftreten können.

Mit den Seitenästen der Fissura parietooccipitalis gelangen hintere Teilstücke der inneren Übergangswindung an die Oberfläche und greifen in die Modellierung der medialen Fläche des Cuneus ein.

Der Cuneus wird demnach nicht selten von Seitenästen der Fissura parietooccipitalis eingeschnitten. Ist der Cuneus durch eine Nebenfurche in zwei Windungen geteilt, dann schneidet der genannte Seitenast die vordere Windung ein. Diese Windung kann operculisiert sein.

Lobulus parietooccipitalis bei anthropoiden Affen.

G. Retzius[1]) hat als Lobulus parietooccipitalis ein beim Menschen häufig vorkommendes Läppchen der Fissura parietooccipitalis medialis beschrieben, welches dadurch zustande kommt, daß das craniale Ende der genannten Spalte sich in zwei Schenkel spaltet, die die mediale Mantelkante einkerben. Das zwischen den beiden Schenkeln der Spalte steckende Läppchen ist der Lobulus parietooccipitalis; derselbe verjüngt sich in craniokaudaler Richtung und gleicht annäherungsweise einem keilförmigen Windungskörper.

Nach meinen Präparaten sind drei nicht vollständig gleichwertige Formen des Lobulus parietooccipitalis zu unterscheiden. Die eine repräsentiert eine Einfaltung des Scheitels der ersten Übergangswindung, die zweite eine solche jener Windungsstelle, wo der vordere Schenkel der ersten Übergangswindung vom Gyrus parietalis superior abzweigt. Die Lichtung des Lobulus parietooccipitalis wird diesfalls von dem vor der ersten Übergangswindung gelegenen Ast der Intraparietalis beigestellt. Bei

---

[1]) Das Menschenhirn. Stockholm 1896.

der dritten Form betrifft die Einfaltung den Übergang des hinteren Schenkels der ersten Übergangswindung in den Cuneus

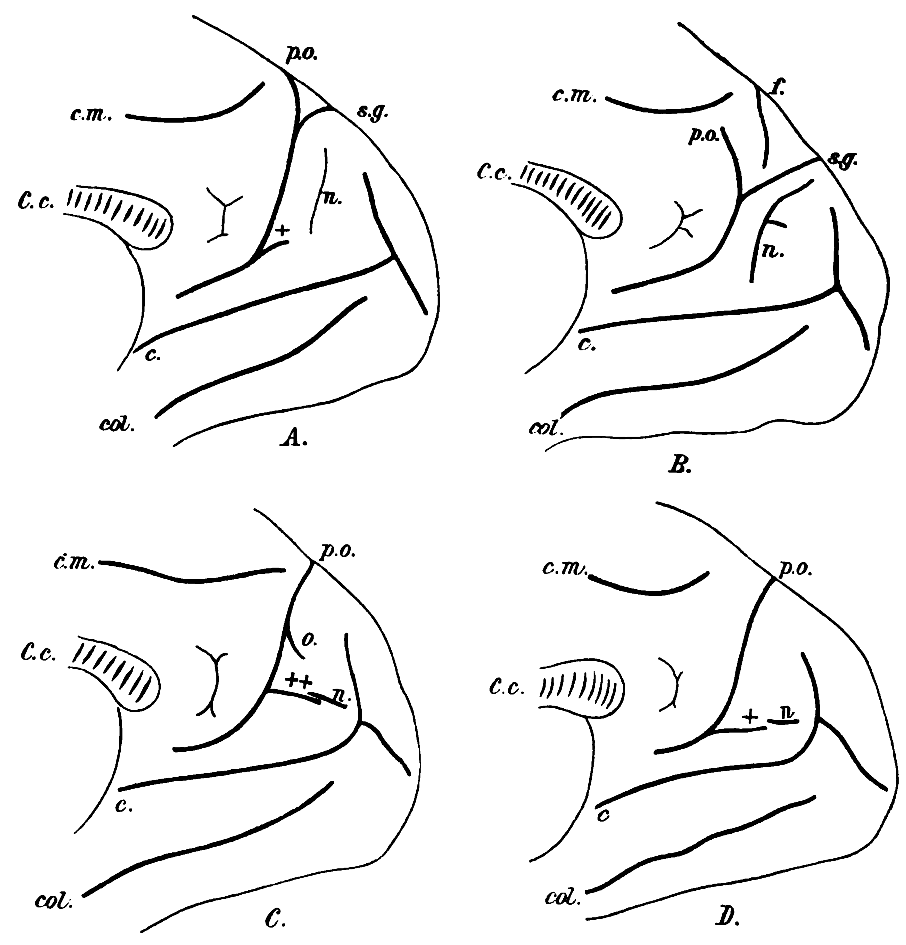
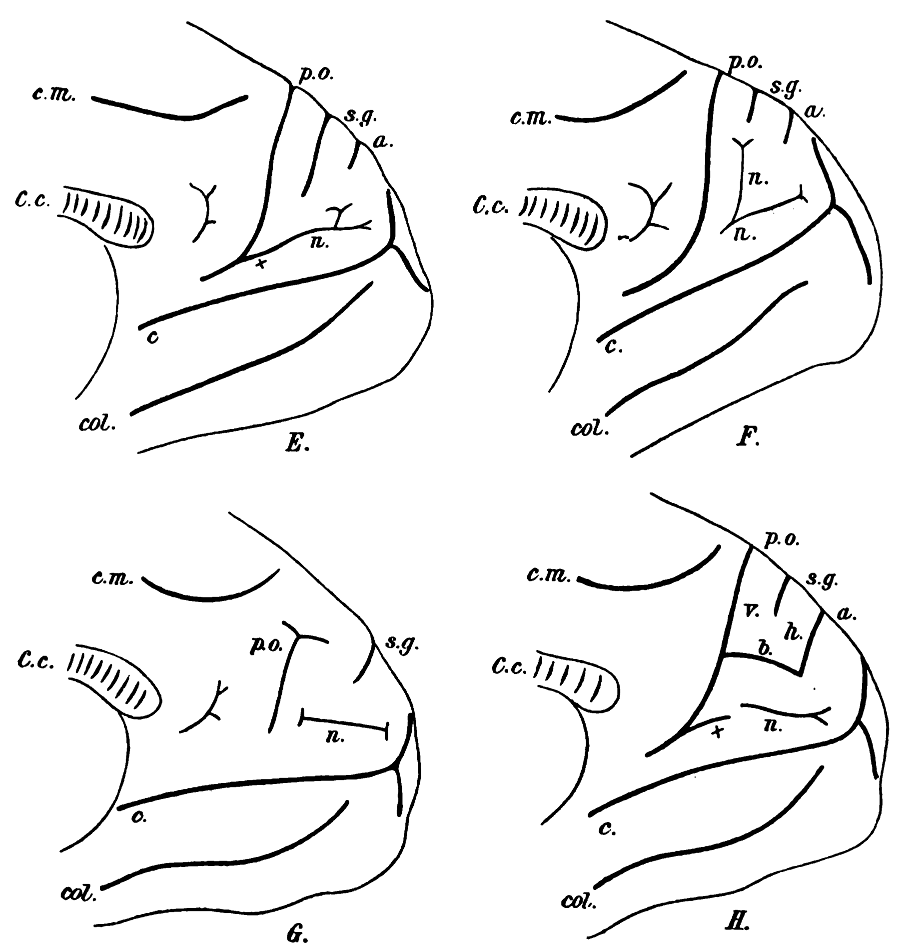


Fig. 15. Hinterer Anteil der medialen Hemisphärenfläche. *C* und *D* von *B*, ferner *E* und *F* die rechten und linken Hemisphären je eines Gehirnes *c.m.* S. callosomarginalis; *n* Nebenfurche des Cuneus; *f.* Nebenfurche des oberen Übergangswindung; + Untere Grenzfurche der inneren Über- zwischen dieser Windung und der oberen Übergangswindung. Zwischen flache Rinne

und ein Teil der Läppchen ist von dem letzteren abgespalten worden. In allen Fällen bildet es einen in der Fossa parieto-

occipitalis medialis gelegenen keilförmigen Windungsfortsatz, der sich in kaudaler Richtung verjüngt.



Oranggehirnen, die übrigen von Schimpansen, wobei bemerkt sei, daß *A* und darstellen. *a.* Affenspalte; *c.* Fiss. calcarina; *C.c.* Balken; *col.* S. collateralis; G. parietalis superior; *p.o.* Fiss. parietooccipitalis; *s.g.* Lichtungsfurche der gangswindung; ++ Furche der inneren Übergangswindung; *o.* Furche der Furche + und *n* auf der Figur *D* ist eine die Furchen verbindende vorhanden.

Ähnliche Bildungen kommen auch bei anthropoiden Affen vor. Bei den einfachen Formen (Fig. 15 *A* und *B*) spaltet sich das

craniale Ende der Fissura parietooccipitalis in einen vorderen und einen hinteren Ast (*p. o* und *s. g*), zwischen welchen ein Läppchen steckt, welches der Übergangsstelle der oberen Scheitelwindung in den vorderen Schenkel der ersten Übergangswindung angehört und sich in der Fossa parietooccipitalis in Form einer keilförmigen Windung kaudalwärts fortsetzt. Während auf der Hemisphäre 15 *A* beide Furchenäste die mediale Mantelkante einschneiden, trifft dies auf der Hemisphäre *B* nur für die Furche *s. g* zu, die Furche *p. o* dagegen verbleibt auf der medialen Hemisphärenfläche und der zwischen den beiden Spalten liegende

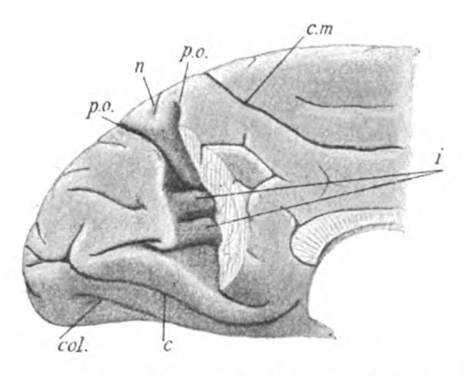


Fig. 16. Pithecus satyrus mediale Hemisphärenfläche. Ein Stück des Praecuneus abgetragen. Vordere Fläche der Cuneus freigelegt. *c.* Fiss. calcarina; *c.m.* S. callosomarginalis; *col.* S. collateralis; *n.* Nebenfurche der G. parietalis superior als Lichtung eines Lobulus parietooccipitalis; *p.o.* vorderer, bez. hinterer Ast der Fiss. parietooccipitalis; *i.* innere Übergangswindung.

Lobulus parietooccipitalis wird von einer Nebenfurche des Gyrus parietalis superior (*f*) eingeschnitten. Elliot Smith bildet in dem citierten Katalog das Gehirn eines Gorilla ab, an welchem Ähnliches zu sehen ist.

Etwas anders stellt sich das Verhalten an den auf der Fig. 15 *E*—*H* abgebildeten Hemisphären. An denselben sind die Furchen *p. o* und *s. g* voneinander geschieden. In dem einen Falle Fig. 15 *G*) begrenzt die Fissura parietooccipitalis (*p.o*) den Praecuneus gegen den Cuneus. In einiger Entfernung hinter *p.o* findet sich eine tief einschneidende, ganz selbständige Furche *s.g*, welche

an der konvexen Hemisphärenfläche die Lichtung der ersten äußeren Übergangswindung bildet. Sie entspricht dem Furchenstück, welches die Autoren lateralen Schenkel der Fissura parietooccipitalis medialis nennen.[1])

Im zweiten Falle (Fig. 15 *E*) erstreckt sich die Fissura parietooccipitalis medialis auf die konvexe Fläche des Gyrus parietalis superior. Die Furche *s.g* ist lang und greift auch auf die konvexe Hemisphärenfläche über. Sie darf nicht mit der von Kükenthal und Ziehen mit *B* bezeichneten Furche verwechselt werden, diese liegt hinter der Affenspalte *(a)*, die erstere vor derselben.

Die Varietät dürfte auf diese Weise zustande gekommen sein, daß eine vom vorderen Schenkel der ersten Übergangswindung abzweigende Tiefenwindung sich mit der gegenüberliegenden inneren Übergangswindung vereinigt hat und bis an die Oberfläche der medialen Hemisphären vorgetreten ist. Diesfalls wird die Lichtungsfurche der ersten Übergangswindung von der Fissura parietooccipitalis abgetrennt.

Wieder eine andere Form bietet die auf Fig. 15 *H* abgebildete Hemisphäre dar. Die Fossa parietooccipitalis klafft. Die Furchen *p.o* und *s. g* sind voneinander durch eine Windungsbrücke geschieden *(b)*, welche zwischen den beiden Schenkeln *(v* und *h)* der ersten Übergangswindung ausgespannt ist. Die gleiche Form habe ich an einem menschlichen Gehirn beobachtet.

Wien, im Mai 1906.

[1]) Es ist unrichtig, wie ich nochmals wiederholen möchte, wenn man dieses Furchenstück mit dem lateralen Schenkel der Fissura parietooccipitalis homologisiert, denn derselbe wird bei den Affen mit operculisierter erster Übergangswindung vom oberen Scheitelläppchen und dem Operculum occipitale begrenzt und kommuniziert mit der Affenspalte. Bei den Affen und beim Menschen mit oberflächlich gelagerter erster Übergangswindung drängt diese die genannten Gehirnabschnitte voneinander ab. Das bezeichnete Furchenstück bildet die Lichtung der ersten Übergangswindung und kommuniziert nicht mit der Affenspalte.

Aus der II. medizin. Klinik (Hofrat Prof. v. Neusser) und dem neurologischen Institute an der Wiener Universität (Professor Obersteiner).

Die Syringomyelie im Senium.

Von

Dr. Egon Fries.

(Mit Tafel V und 2 Abbildungen im Text.)

Der Begriff Syringomyelie besitzt auch heute noch nicht jene wünschenswerte Eindeutigkeit, wie sie von pathologischen Begriffen gefordert wird. Das kommt daher, weil man darunter noch vielfach alle progressiven Höhlenbildungen des Rückenmarks subsumiert. Es ist deshalb schon als ein beträchtlicher Fortschritt zu bezeichnen gewesen, als Schlesinger aus der großen Summe von Höhlenbildungen im Rückenmark nur zwei als syringomyelische ausschied, die bei Hydromyelie und bei Gliosis spinalis. Denn es bezeichnen diese beiden Affektionen Anfang und Ende einer Reihe, welche durch fließende Übergänge miteinander in Verbindung stehen. Es sind aber die Hydromyelie und Gliosis auch darum innigst verwandt, weil sie beide die engste Beziehung zum Ependym besitzen. Man braucht dabei gar nicht anzunehmen, daß die Ependymwucherung in ursächlichem Zusammenhang mit diesen Krankheiten stehe, es genügt die gleichartige Weiterentwicklung bei beiden zu konstatieren. Aber es ist möglich und wird von vielen Seiten auch behauptet, daß zu diesen beiden Formen der Syringomyelie noch andere hinzukommen. Zum Unterschied von den genannten, die in hervorragender Weise die charakteristischen Zeichen endogener Affektionen besitzen, sollen diese anderen Formen exogener Natur sein und hauptsächlich auf Gefäßveränderungen basieren.

Es erscheint nun von vorneherein einleuchtend, daß sich solche Formen am leichtesten dort entwickeln können, wo de norma die Gefäße bereits im Zustande geringerer Resistenz und pathologischer Veränderung sind, wie z. B. im Senium. Die Entstehung von Syringomyelie im fortgeschrittenen Senium wird also in erster Linie gestatten, die Frage nach dem Einfluß der Gefäße bei der genannten Affektion zu prüfen. Da überdies bisher wenige derartige Fälle vorliegen, so erscheint die Untersuchung der im folgenden mitgeteilten Fälle gerechtfertigt, insbesondere deshalb, weil bisher bei den Autoren dem Moment des Seniums viel zu wenig Rechnung getragen erscheint, weshalb auch die Literaturangaben diesbezüglich kaum oder nur wenig zu verwerten sind. Schlesinger spricht in seiner Monographie von 12 Fällen, bei denen erst nach dem 50. Lebensjahre Erscheinungen seitens der Syringomyelie zutage traten. Es fallen 8 auf die Dekade von 50 bis 60, 4 auf über 60. Es ist nun selbstverständlich, daß das erste Auftreten manifester Erscheinungen sicherlich nicht zeitlich im Zusammenhange mit dem Beginne der Krankheit zu stehen braucht; es werden darum jene Fälle am wertvollsten sein, bei denen die Erscheinungen so spät einsetzen, daß selbst, wenn man den Beginn der Krankheit auf Jahre zurückverlegt, dieser noch immer ins Senium fällt. Ein solcher Fall ist vielleicht der einzig dastehende von Gerber und Matzenauer (87 Jahre alt, erst nach dem siebzigsten Jahre Symptome), bei dem allerdings die Syringomyelie durch Lepra kompliziert war. Alle anderen Fälle genügen jedoch der genannten Forderung nicht, obwohl ihr meine Beobachtungen am nächsten kommen. Man wird deshalb kaum die Frage entscheiden können, ob die Gefäßveränderungen des Senium in irgendeiner ätiologischen Beziehung zur Entstehung der Syringomyelie stehen, wohl aber die, welchen Einfluß die Gefäßveränderungen auf eine bereits vorhandene Syringomyelie ausüben. Ob es dabei möglich ist, zu zeigen, daß der Krankheitsverlauf ein wesentlich verschiedener ist von jenen des jugendlichen Alters, ist zum mindesten sehr zweifelhaft.

Da die Fälle von Schlesinger, Sterling und Thomas und Hauser sich ganz analog verhalten wie die folgenden eigenen Beobachtungen, so seien diese zunächst referiert:

I. Beobachtung.

Vinzenz C. . . ., 63 Jahre alt, Installateur, wurde am 5. März 1904 auf die II. medizinische Klinik aufgenommen.

Die Familienanamnese des Patienten ist belanglos. Er hat drei gesunde Kinder, seine Frau hat nie abortiert.

Als vierjähriges Kind wurde Patient mit einer heißen Brühe überschüttet und an der Brust verbrannt.

Als sechsjähriger Knabe verletzte sich Patient mit einer Sense am linken Fuß. Die Beschwerden waren sehr gering und die Verletzung verheilte in 14 Tagen.

Als Lehrjunge im Alter von 15 Jahren zog er sich angeblich in einem Kessel eine Kohlenoxydgasvergiftung zu. Er arbeitete damals allein in einem Kessel, in dem ein Becken mit brennenden Kohlen stand. Er verlor für 10 Minuten das Bewußtsein, war aber bald wieder hergestellt.

Im Alter von 18 Jahren erkrankte er an Typhus und lag durch sechs Wochen im Spital der Barmherzigen Brüder.

Im Jahre 1863, im Alter von 23 Jahren, bemerkte Patient, daß seine Füße allmählich schwächer wurden. Er hatte starke Schmerzen in den Fußgelenken und es fiel ihm das Gehen sehr schwer. Er lag durch vier Wochen im Allgemeinen Krankenhaus, fand jedoch keine Besserung. Nichtsdestoweniger begab er sich auf die Wanderreise. Anfangs ging es ihm sehr schlecht, bald jedoch war er imstande größere Strecken zurückzulegen und in wenigen Wochen verspürte er nichts mehr von seinem Leiden. Im Jahre 1867 fiel Patient in ein eisernes Rad, wobei Mittel- und Zeigefinger der rechten Hand ziemlich stark gequetscht wurden. Im selben Jahre geriet Patient mit dem Zeigefinger der linken Hand in eine Säge; die beide Male ziemlich beträchtlichen Verletzungen heilten in einigen Wochen und hinderten Patienten nicht an der Arbeit.

Im Jahre 1868 und 1873 überstand Patient Lungen- und Rippenfellentzündung. Im Jahre 1875 fiel er von der Höhe einer zwölfsprossigen Leiter mit beiden Füßen gleichzeitig auf einen Bretterboden mit solcher Wucht, daß er meinte, er bleibe im Boden stecken. Er hatte aber hiervon nur einige Tage Schmerzen in den Knien und Knöcheln und konnte tags darauf schon wieder arbeiten. Bis zum Juli 1901 war Patient vollkommen gesund. Damals machte man ihn aufmerksam, daß er beim Gehen mit den Fußspitzen anstreife. Diesen Fehler konnte er, wenn er sich bemühte, leicht korrigieren, streifte aber sofort wieder an, wenn er nicht daran dachte. Weiter hatte Patient keine Beschwerden, bis sich im September desselben Jahres Schwindel hinzugesellte. Da sich außerdem zu dieser Zeit eine bedeutende Gedächtnisschwäche einstellte, mußte Patient seine frühere Beschäftigung als Installateur aufgeben und wurde Maurer.

Im Januar 1902 erfror er sich die drei mittleren Finger beider Hände. Die Finger heilten erst im März und sind seitdem etwas deformiert. Seit der Ausheilung verspürt Patient Ameisenlaufen in den Fingerspitzen.

Zu Beginn des Frühjahres 1902 machte sich bei ihm eine sehr rasche Ermüdbarkeit der Beine bemerkbar, zu der sich im Herbst desselben Jahres reißende Schmerzen in den Beinen gesellten. Dieser Zustand dauerte bis August

1903 an, zu welcher Zeit die Schmerzen noch heftiger und häufiger wurden und auch in den Rücken ausstrahlten und ihm auch oft wie ein Gürtel den Leib zusammenschnürten. Das Stiegensteigen fiel Patienten sehr schwer, er blieb mit dem Fuß an der Stufe, die er eben besteigen wollte, hangen und selbst auf ebener Erde stolperte er häufig.

Seit November 1902 ist der Kranke daher nicht mehr arbeitsfähig und lebte in bitterer Not. An Kopfschmerzen hat Patient nie gelitten. Von Seite der Blase und des Mastdarms hatte er niemals an Störungen zu leiden.

Status praesens vom 6. März 1904. Der allgemeine Körperbau ist mäßig kräftig. Der Ernährungszustand sehr schlecht. Die Hautfarbe ist blaß. Am Sternum findet sich eine fünfkronengroße Verbrennungsnarbe. An der Innenseite des linken Fußes sieht man zwei sich kreuzende Narben von 3 und 2 Zentimeter Länge. Der dritte Finger der rechten Hand zeigt eine geringgradige Verstümmelung des Nagels, ferner findet sich eine Narbe am linken Zeigefinger und eine Verdickung des Knochens oberhalb des ersten Fingergelenkes.

Der Facialis ist ohne Störung. Die Pupillen sind mittelweit und gleich und reagieren prompt auf Licht und Akkommodation! Das Gehör ist links etwas abgeschwächt. Die otologische Untersuchung zeigt beide Trommelfelle normal. Lautes Sprechen wird rechts in 4 Meter, links in 5, Flüsterstimme rechts in einem halben Meter, links in einem Viertelmeter Entfernung verstanden. Nach Lufteintreibung tritt keine Besserung ein. Rinne ist rechts negativ, links positiv.

Die Sprache ist etwas haesitierend, leicht dysarthrisch. Sonst finden sich keine Störungen an den Hirnnerven.

Die Beweglichkeit in den Gelenken ist nach allen Richtungen hin gut erhalten. Die Beweglichkeit der Kniegelenke ist insoferne eingeschränkt, als Bewegung mit Abduktion schwer ausgeführt werden kann, daher der Kniehaken-Versuch nicht erprobt werden kann. Außerdem ist die Beweglichkeit im Talocruralgelenk stark eingeschränkt.

Es besteht eine leichte Kypho-Skoliose der oberen Brustwirbel.

Circumscripte Atrophien sind nicht nachzuweisen. Die Daumenballen haben keine normale Füllung und der Umfang der Oberarme ist sehr gering. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist stark herabgesetzt und es besteht in denselben leichte Ataxie.

Der Gang ist spastisch. Pat. schleift den rechten Fuß nach, hebt die Zehen stark auf, damit er mit ihnen nicht anstößt; er tritt daher mit der ganzen Fußsohle auf.

Deutliches Romberg'sches Phänomen. Die Bewegungen in den unteren Extremitäten werden mit geringer Kraft ausgeführt, es ergibt sich eine leichte Differenz in der motorischen Kraft zuungunsten der linken Seite. Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert. Es läßt sich beiderseits leicht andauernder Fußclonus auslösen. Es bestehen Störungen der Lagevorstellung in den unteren Extremitäten, besonders in den Zehen.

Die Sensibilität ist für tactile Reize nur in geringem Maße an der rechten unteren Extremität gestört. Für thermische Reize und Schmerz zeigt sich ein Ausfall an der Streckseite der ganzen linken oberen Extremität, an der Vola derselben Seite des rechten Unterarmes, an der Unterseite und am Dorsum der rechten Hand, ferner ein kleiner Bezirk auf der linken Bauchhälfte von der

Spitze des Schwertfortsatzes bis zum Nabel. An den unteren Extremitäten sind die Störungen plaqueartig verteilt, außerdem ist die Beugeseite des rechten Beines in obigem Sinne schwer geschädigt.

Im Epigastrium fühlt man einen walzenförmigen Tumor, der seiner Lage nach der Pars pylorica entspricht. Bei der Auskultation ist ein exquisites Knarren zu hören. Der Tumor ist hart, derb, respiratorisch verschieblich und wird pulsatorisch gehoben.

Der Leberrand ist fühlbar und der Tumor scheint sich unmittelbar unter dem Leberrand zu befinden, so daß ein Eindringen zwischen Tumor und Leberrand nicht möglich ist.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergibt Milchsäure, Milchsäurebazillen und Fehlen der Salzsäure.

Am 18. März 1904 treten leichte Ödeme an den unteren Extremitäten auf, die bis zum 27. März wieder schwinden. Am 27. Juni 1904 ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, die bis 18. August fast ganz zurück gehen.

Im weiteren Verlaufe macht Pat. eine Pneumonie durch. Im Anschluß daran tritt eine ödematöse Schwellung des linken Fußes auf, der Fuß fühlt sich heiß an und ist druckempfindlich. Später häufig Hämatemesis. Die ganze linke Körperhälfte erscheint im Volumen geringer; die motorische Kraft der linken Seite herabgesetzt. Zeitweise tritt Harnverhaltung auf. Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen; unter zunehmendem Verfall erfolgt der Exitus am 22. Dezember 1904.

Es handelt sich also um einen 63jährigen Mann, der als 15jähriger Knabe eine Kohlenoxydgasvergiftung und 18jährig Typhus durchmachte. Er litt bereits mit 22 Jahren einmal an einer Schwäche der Beine, die jedoch nach einigen Monaten vollkommen zurückging. Im 35. Lebensjahre Sturz von einer Leiter ohne weitere Folgen. Erst im 60. Lebensjahre zunehmende Schwäche und Schmerzen in den Beinen und Gehstörung. Eine sehr langsam heilende Erfrierung ein Jahr später. Keine Lues. Geringe Affektionen der Gelenke, trophische Störungen der Nägel, allgemeine Muskelatrophie. Leichte Kyphoskoliose. Romberg'sches Phänomen. Gesteigerte Reflexe. Erhaltene taktile Sensibilität, plaqueartige, wechselnde Störungen der Temperatur und Schmerzempfindung. Carcinoma ventriculi.

Die klinische Diagnose lautete Syringomyelie; Carcinoma ventriculi.

Die von Herrn Professor Ghon vorgenommene Obduction ergab:

Syringomyelie im Bereiche des ganzen Rückenmarks mit deutlicher Höhlenbildung im Bereiche der grauen Substanz des

Hals- und Brustmarks, Atrophie des Gehirns mit chronischem Hydrocephalus. Ödem der inneren Hirnhäute. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach.

Exulceriertes Carcinom des Pylorus mit Stenose desselben und Anlötung an den unteren Leberrand. Sekundäres Carcinom der regionären Lymphdrüsen. Ektasie des Magens.

Schwiele nach Tuberkulose in der linken Lungenspitze, Verwachsung des linken Lungenunterlappens mit der Thoraxwand und abgesackte käsige Pleuritis an der unteren Fläche dieses Lappens. Schwielige Schrumpfung der bronchialen Lymphdrüsen. Emphysem der Lungen. Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Allgemeine Anämie. Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen.

Das Rückenmark wurde in Müller-Formol eingelegt und in der gewöhnlichen Weise weiter behandelt.

Die Durchsicht der Schnitte, welche nach Weigert-Pal, van Gieson und mit Hämalaun gefärbt wurden, ergab folgenden Befund.

III. bis V. Cervicalsegment. (Taf. V, Fig. 1.) Höhle quer; sie reicht im Bogen von einem Hinterhornapex zum anderen. Das Mark ist im Vorder- und Vorderseitenstrang annähernd erhalten, auf einer Seite vielleicht im spinotektalen System eine Aufhellung. Von den Hintersträngen sind beiderseits nur die dorsalsten Partien vorhanden, es ist nur ein Saum von ihnen zu sehen. Im Burdach ist dieser ziemlich breit. Er nimmt gegen die Mediane immer mehr ab, so zwar, daß von dem Goll'schen Strang der einen Seite nur wenig Fasern intakt erscheinen. Der Fasernbezirk ist nicht scharf abgegrenzt, sondern es ist eine allmähliche Abnahme zu konstatieren. Die Markfasern des Vorderhorns sind intakt. Das gleiche gilt für die Zellen dieses letzteren. Die Höhle zeigt an zwei Stellen Ependym, und zwar dorsal vom Sulcus longitutinalis ventralis, der fast an die Höhle stößt und an einer Stelle, die der früheren an der dorsalen Seite gegenüberliegt und sich als ventrales Ende des Septums median. repräsentiert. An beiden Stellen ist das Ependym haufenförmig. Die Höhle selbst zeigt eine unscharfe Begrenzung, indem streckenweise Gefäße und losgelöste Gewebszapfen in sie hineinragen und auch frei in ihr vorkommen. Nur an einer Stelle lateral und dorsal zieht ein Bindegewebshäutchen an der inneren Oberfläche der Höhle entlang. Es ist in enger Lagebeziehung zu größeren Gefäßen und ist stellenweise losgelöst frei im Lumen flottierend. Jenseits dieses Häutchens zeigt sich verdichtete Glia mit deutlichen Spinnenzellen und reichlichen Kernen. Gegen die Mitte der ventralen Seite wird diese Verdichtung auffallend schwächer und ist beim Ependym kaum mehr zu erkennen. Erst lateral wird der Gliasaum wieder stärker, um ventral von den Hintersträngen in der Mittellinie zu einem bis an die dorsale Peripherie reichenden Filzwerk sich zu vergrößern. An dieser Stelle, deren Zentrum dem dorsalen Ependymkeil entspricht, zeigt sich außer der überaus kernreichen Glia eine große Menge von Gefäßquerschnitten, so zwar, daß von diesen

Querschnitten ausgehende Bindegewebszüge stellenweise die Glia substituieren. Das Bindegewebe, das in vielen Schichten um die Gefäßlumina gelegen ist, zieht sich von den äußeren Schichten in welligen Zügen durch das Gewebe und läßt oft nicht mehr den Zusammenhang mit den Gefäßen erkennen. Die Gefäßlumina sind selbst bei den kleinsten Gefäßen trotz deren dicker Wandung offen. Perivasculär sind viele rostrot tingierte Zellen (blutpigmenthaltige Zellen) vorhanden. An einzelnen Stellen finden sich im Gewebe Lichtungsbezirke, hier fehlen die Gliakerne, statt dessen finden sich Fettkörnchenzellen. Das Gewebe in den Lichtungsbezirken erinnert an Detritus, außerhalb der schwer veränderten Stellen sind die Gefäße wohl auch dickwandiger, aber keineswegs so wie in den Herden. Hier sieht man nur die Intimakerne erhalten, sonst besteht die Wandung aus einem homogenen leuchtend rot gefärbten Gewebe. Die Pia mater ist leicht verdickt.

V. Cervicalsegment. (Taf. V, Fig. 2.) Die Form der Höhle hat nur insoferne eine Änderung erfahren, als Unterbrechungen gegen die Mitte hin sich finden. Hier zeigt sich nämlich folgendes: Der Sulcus longitudinalis ventralis mündet in einen breiten Spalt, der auf einer Seite durch eine schmale Brücke von einer Höhle, die in das Hinterhorn hineinragt, getrennt ist. Auch diese Höhle ist noch in ihrem ventr. Drittel durch ein Septum getrennt. Auf der anderen Seite schließt an die Höhle des vorderen Längsspaltes eine kleine rundliche, die durch einen ziemlich breiten Streifen halbwegs intakten Gewebes von dem Hinterhornspalt der anderen Seite getrennt ist. Diese ventralen und lateralen Höhlen umgeben eine zweite zentrale Höhle. In der Wand der letzteren, genau gegenüber dem Sulcus longitudinalis ventralis ziemlich ventral, findet sich eine Anhäufung des Ependyms, sonst besteht die Wand der zentralen Höhle aus einem dichten Glianetz, soweit die ventralen und lateralen Partien in Frage kommen, dorsal tritt an dessen Stelle Bindegewebe. Längs des Septum medianum ziehen feinwellige Fibrillen; ventralwärts verbreitern sie sich mehr und mehr bis zu einem pilzhutförmigen Gebilde, das schließlich einen Teil der Höhlenwand bildet. Man kann erkennen, daß diese bindegewebige Bildung sich aus zahlreichen Gefäßen zusammensetzt, die von massigen Bindegewebszügen eingescheidet werden. Nur wenige Gliakerne sind dazwischen bemerkbar. Während lateral von der Höhle die verdickten Gefäße reichlich von blutpigmenthaltigen Zellen eingescheidet sind, sind solche ventral und dorsal von der zentralen Höhle spärlicher. Die Spalten, welche die zentrale Höhle umgeben, sind nur in den lateralen und unteren Partien von einem etwas dichteren Glianetz umgeben. Die Scheidewände sind gleichfalls Glia. Die Pia ist mäßig verdickt. Am Weigert-Präparat fehlt nur in dem Gebiet um die Höhle und dem dorsalen Ependymkeil entsprechend das Mark.

VI. Cervicalsegment. Der ventrale Teil der Gliawucherung, der knapp dorsal vom Sulcus longit. ventral. gelegen ist, enthält den Zentralkanal, an dem nichts abnormes zu bemerken ist. Dorsale Ependymanhäufungen fehlen. Auch hier ist eine zentrale Höhle von zwei seitlichen umgeben. Die erstere zeigt einen dicken Gliaring und dorsal die erwähnte Anhäufung stark verdickter Gefäße mit den perivasculären Einscheidungen von blutpigmenthaltigen Zellen. Die lateralen dagegen sind von weniger dichtem Gewebe umschlossen, das zwar sehr kernreich ist, aber beträchtliche Dehiscenzen und Lücken aufweist. Die schweren Gefäßveränderungen, die sich um die Höhlen herum finden, zeigen auch die Gefäße im angrenzenden

Gewebe. Intima deutlich, alles andere homogen verdickt, Lumen verengt, aber vorhanden. In dem Gebiete um die zentrale Höhle, sowie in der dorsalen Fortsetzung ihres Gliaringes fehlen die Markfasern. Die Markfasern scheinen in den seitlichen Partien des Querschnittes etwas weniger dicht gefügt; das Hinterhorn fehlt beiderseits zum größten Teile. Vom Hinterstrang sind die dorsalsten Anteile des Burdach ziemlich gut erhalten. Die Goll'schen Stränge fehlen bis auf wenige Fasern. Die Faserung der Vorderhörner, soweit sie vorhanden, völlig intakt und die Zellen vielleicht mit der einzigen Ausnahme der medialen hinteren Gruppen und jener an der Basis des Hinterhorns und der Zwischenzone in normaler Weise vorhanden.

VII. Cervicalsegment. Die quergestellte Höhle ist unregelmäßig konturiert; ventral reicht sie fast bis an den Sulcus longit. ventral. Dorsal dagegen ist ihre genaue Abgrenzung unmöglich. Sie setzt sich in Buchten und Zacken tief in die Hinterhörner fort. Ihre Begrenzung bildet allenthalben Glia, die stellenweise verdichtet, stellenweise aufgelockert erscheint. Sie ist überaus kernreich und dieser Kernreichtum setzt sich in die angrenzenden Partien fort, die sonst bereits den Charakter des Normalen tragen. An der dorsalen Seite der Höhle erreicht die Verdichtung den höchsten Grad; hier liegt ein Zapfen in der Höhle, der dicht erfüllt ist von Ependym. Die Gliaverdichtung nimmt die ganzen medialen Partien der Hinterstränge ein, sie besteht aus einem kaum auflösbaren Gewirr von Gliafäden mit reichlichen Kernen. Es ist auffallend, daß viele solche Kerne sich um die Gefäße befinden. Die Wandung dieser letzteren ist allenthalben in gleicher Weise homogenisiert, ohne jedoch die Veränderungen vom vorigen Schnitt zu zeigen. Mitten in dem dichten Gliagewebe kann man gelegentlich intakte Ganglienzellen wahrnehmen. Das Vorderhorn läßt gleichfalls die Ganglienzellen in Gruppen intakt erscheinen. Im Weigert-Präparat zeigen sich die Hinterstränge besonders in den medialen Partien deutlich entartet.

VIII. Cervicalsegment. Statt der drei Höhlen findet sich jetzt nur eine quergestellte. Sie ist von einem fast ganz homogenen breiten Gliaring umgeben, der deutlich Kerne enthält. Ependym dagegen fehlt. Dorsal zeigt sich wiederum das Bindegewebe der Gefäße, das vom Septum longit. dorsale aus und von in der Umgebung befindlichen Gefäßen gewuchert ist. Beiderseits vom Sept. long. dorsale sind die Goll'schen Stränge von einem dichten Glianetz erfüllt. Ein eben solcher Gliastreif erstreckt sich vom Rande der Höhle symmetrisch in beide Burdachschen Stränge. Überall dort wo sich die Glia findet, sind zahlreiche Gefäße mit veränderter Wand. An Stelle der früheren seitlichen Höhlen vermag man jetzt Gefäßlängsschnitte zu sehen, die von blutpigmenthaltigen Zellen begleitet sind. Hart an diesen zeigt das Gewebe Lichtungsbezirke und beginnende Veränderungen (Quellung der Achsenzylinder).

II. Dorsalsegment. Umgeben von einem Kranz von Spalten, die eine mäßig dichte Gliaumsäumung besitzen, findet sich an Stelle des zentralen Spaltes ein dichter Gliazapfen. An beiden Seiten hängt er durch eine breite Brücke mit dem übrigen Gewebe zusammen. In seinem Inneren finden sich von blutpigmenthaltigen Zellen dicht eingescheidet Gefäße. Sein Zentrum ist weniger dicht und kernärmer. Ependyminseln finden sich nur ventral. Von den Hintersträngen sind nur die dorsalen Partien intakt. Die Hinterhörner sind vorhanden, die Vorderhörner dagegen bis auf laterale Reste in eine Höhle aufgegangen.

III. Dorsalsegment. Der zentrale Gliazapfen lehnt sich an den Vorderstrang und stößt an den Sulcus longitudinalis ventralis. In seinem Zentrum besitzt er jetzt eine Höhle, in die von der dorsalen Seite her ein bindegewebiger Zapfen reicht, der reichlich blutpigmenthaltige Zellen enthält. Er geht deutlich von den Gefäßen aus. Lateral ist dieser zentrale Gliarest von Höhlen begrenzt, die zum größten Teile bindegewebig ausgekleidet sind. Auf der einen Seite imitieren sie die Form der grauen Substanz und okkupieren dieselbe fast völlig. Auf der anderen Seite bleibt das Hinterhorn vom zentralen Teile an verschont. Diese lateralen Höhlen sind nach außen von dem Bindegewebe durch einen mäßig und ungleich dichten Gliasaum umgeben, in dessen Nähe sich reichlich Gefäße finden. Die Veränderungen an den Strängen sind die gleichen.

V. Dorsalsegment. Der zentrale Ependymzapfen ist kleiner geworden. Dort wo sich seine Höhle öffnet, befinden sich blutig pigmenthaltige Zellen in Haufen. Einzelne Gliainseln liegen völlig im Gewebe und sind von einem maschigen, zum Teile nekrotischen, von blutpigmenthaltigen Zellen durchsetzten Gewebe umgeben. Von den lateralen Höhlen ist eine so, daß sie den größten Teil des Vorderhorns und einen Teil des Hinterhorns einnimmt, während die andere einen Spalt im Vorderhorn bildet. Die Zellen, die vorhanden sind, sind normal.

VI. Dorsalsegment (Tafel V, Fig. 3). Der Querschnitt besitzt Herzform, dadurch, daß die Hinterstränge zusammengesunken sind. Vom Zentrum aus geht ein dichter Gliazapfen bis zur dorsalen Peripherie als Fortsetzung der Umrandung der zentralen Höhle. Die zentrale Glia ist überaus reichlich von Gefäßen mit blutpigmenthaltigen Zellen umgeben, erfüllt. Auch in der Umgebung der zentralen Glia sind die Gefäße wie in einem cavernösen Gewebe angeordnet. Um einzelne dieser Gefäße ist die Glia verdichtet, während sonst das Gewebe, insbesondere das Vorderhorn aufgelockert erscheint. Die weiße Substanz zeigt weniger zahlreiche und weniger veränderte Gefäße. Am Weigert-Präparat sieht man, daß das eine Vorderhorn von Blutpigment erfüllt (frei und in Zellen) ist. Das andere weniger dicht erfüllt, aber gleichfalls noch ziemlich reichlich. Von der Substantia gelatinosa angefangen fehlt diese Pigmentierung. Während Fasern fast gar nicht vorhanden sind, finden sich Nervenzellen, wenn auch vereinzelt, so doch vollkommen intakt. In der weißen Substanz sind die dorsalen Teile der Hinterstränge erhalten.

VII. Dorsalsegment. Der zentrale Spalt ist auf ein Minimum reduziert, während die zentrale Gliamasse unverändert besteht. Rings um sie herum findet sich das gefäßreiche Gewebe, aber größtenteils zerfallen und durchsetzt von blutpigmenthaltigen Zellen. So sind die beiden grauen Substanzen bis auf geringe dorsale und ventrale Reste zerstört und auch die Kommissuren fehlen. In einem der Überreste findet sich die den geschlossenen Zentralkanal charakterisierende Ependymanhäufung. Die Hinterstränge sind in etwas größerem Ausmaß als früher erhalten, dagegen sind in den Vordersträngen beiderseits mediale Lichtungsbezirke.

VIII. Dorsalsegment. Die zentrale Gliamasse verkleinert sich dadurch, daß hre ventralen Teile in große Lücken umgewandelt sind, welche einen Zentralkanal nicht mehr erkennen lassen. Es befinden sich nun beiderseits an Stelle der Veränderungen des Vorderhorns Lücken. Auf der einen Seite macht sich bereits eine Wandbildung dieser Lücke bemerkbar, teils von Glia, teils von Gefäßen gebildet. Auf der anderen Seite jedoch sind die Lücken unregelmäßig durch Septen von-

einander getrennt und von blutpigmenthaltigen Zellen besetzt. In der einen findet sich ein vollkommen thrombosiertes mittelgroßes Gefäß. Ventral schließt sich an die eben geschilderte Höhle ein kernreiches Gewebe vom Typus des sklerotischen, in dem sich jedoch noch einzelne Fettkörnchenzellen finden. Von Ganglienzellen ist nichts zu konstatieren. Corpora amyl. ähnliche Gebilde. In der Umgebung dieser seitlichen Höhlen finden sich Lückenbildungen im Gewebe. Etwas caudal von dieser Ebene ist die zentrale Gliamasse in den ventralen Partien in ein Maschenwerk umgewandelt, in dem sich deutlich Spinnenzellen und Gefäße mit blutpigmenthaltigen Zellen finden. Im Septum medianum und parallel zu diesem ein dorsaler Gliazapfen. Die seitlichen Höhlen sind insbesondere auf der einen Seite stark reduziert, auf der anderen Seite wird noch das ganze Vorderhorn durch eine Höhle substituiert. Die Clarke'schen Zellen jedoch beiderseits vorhanden. Am Weigert-Präparat erweist sich nur der eine Hinterstrang, am anderen die Zwischenzone intakt.

IX. Dorsalsegment. Auch hier ist die zentrale Gliamasse in den ventralen Partien in ein Maschenwerk umgewandelt, in dem sich deutlich Spinnenzellen und Gefäße von blutpigmenthaltigen Zellen umgeben finden. Im Septum medianum und parallel davon ein dorsaler Gliazapfen. Die seitlichen Höhlen sind auf der einen Seite stark reduziert; auf der anderen Seite wird noch das ganze Vorderhorn durch eine Höhle substituiert. Die Clarke'schen Zellen jedoch beiderseits vorhanden. Am Weigert-Präparat erweist nur der eine Hinterstrang die Zwischenzone zerstört.

X. Dorsalsegment. Dorsal vom Zentralkanal breitet sich die Gliawucherung bis zur Hälfte der Hinterstränge der einen Seite aus. Sie ist wiederum erfüllt mit von blutpigmenthaltigen Zellen umrahmten Gefäßen und zeigt im Zentrum eine Aufhellung. Ihr ventralster Anteil geht parallel der Zona intermedia der grauen Substanz und hat an seiner ventralen Seite eine Anhäufung von Clarkeschen Zellen. Nur wenige intakte Markfasern umsäumen diese Gliaanhäufung, an welche lateral eine fast das ganze Hinterhorn und die Zwischenzone einnehmende Höhle stößt. Letztere hat eine Ausbuchtung in den Hinterstrang, der infolgedessen nur in seinen Randpartien erhalten erscheint. Nirgends Zeichen einer sekundären Degeneration. Der Hinterstrang der einen Seite ist fast vollkommen intakt, der der anderen dagegen bis auf die dorsalen Partien zerstört.

XI. Dorsalsegment. In dem Gliazapfen ist im Inneren maschiges Lückenwerk aufgetreten, in dem noch einzelne von blutpigmenthaltigen Zellen umgebene Gefäße sich befinden. Diese Lücken setzen sich in die graue Substanz beiderseits fort, diese bis auf ventrale und dorsale Reste völlig ersetzend. Beide Clarkeschen Säulen liegen in solchen Lücken, sind aber intakt. Von den Hintersträngen gilt das gleiche wie im vorigen Schnitt, nur daß auf einer Seite größere Reste vorhanden sind.

XII. Dorsalsegment. Hier tritt zum ersten Male die normale Konfiguration des Rückenmarks deutlich hervor. Der Gliazapfen ist beträchtlich kleiner geworden und ragt nur mehr in den Hinterstrang der einen Seite. Das Septum medianum ist in seinen ventralen Teilen kernreich und von Gliafasern sowie von mit blutpigmenthaltigen Zellen besetzten Gefäßen besetzt. Die Dehiszenzen im Inneren des Zapfens sind noch vorhanden und auch in der Umgebung macht sich eine Aufhellung wie bei einem nekrotisierenden Gewebe bemerkbar. Insbesondere an

der Peripherie des Gliazapfens liegen blutpigmenthaltige Zellen, auch frei im Gewebe. Die Clarke'schen Zellen sind verlagert, aber im ganzen intakt, dasselbe gilt für die Vorderhornzellen.

Übergang vom I. zum II. Lumbalis. In dem Gliarest, der jetzt von der Medianlinie weg in den Hinterstrang und das Hinterhorn der einen Seite gerückt ist, zeigt sich eine zentrale Höhle mit reichlichen blutpigmenthaltigen Zellen und netzigen Rändern von einem Kranz dichtgefügter Glia umgeben. Auch in diesem Gefäße mit blutpigmenthaltigen Zellen und in der Umgebung davon Lückenbildung. Dementsprechend ist fast der ganze Hinterstrang der einen Seite und das Hinterhorn zerstört.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Gliose, die im obersten Lumbalmark beginnt und von da bis ins Halsmark reicht. Diese Gliose sitzt an der typischen Stelle, dorsal vom Zentralkanal in der Gegend des hinteren Ependymkeiles, sie ist in ihren kaudalen Partien sowohl faser- als zellreich und zeichnet sich schon in diesen unteren Abschnitten durch überaus großen Gefäßreichtum aus. Durch Zerfall dieses Gliazapfens im Zentrum wird eine Höhle formiert, die eigentlich nirgends besonders groß ist, nur daß sie von unten nach oben aus der sagittalen in die quere Richtung gelangt. Diese zentrale Höhle ist größtenteils ausgekleidet von welligem Bindegewebe. Wie bereits erwähnt, ist die Glia durchsetzt von zahlreichen äußerst sklerotischen Gefäßen mit ganz homogener Wand und engem Lumen. Vielfach von blutfarbstoffhaltigen Zellen eingescheidet, lassen sie so die stattgefundenen destruktiven Prozesse in der Glia erkennen. In den höheren Ebenen des Dorsal- und Cervikalmarks kann man gelegentlich Lichtungsbezirke in der Glia nachweisen, während an anderen Stellen diese letztere vollkommen durch Bindegewebe ersetzt ist. Es gewinnt so den Anschein, als ob statt des Glioms ein gefäßreiches, zellarmes Bindegewebe dorsal vom Zentralkanal sich entwickelt hätte. Es ist wichtig, zu konstatieren, daß das Bindegewebe in engem Zusammenhang mit den Gefäßen und dem Septum medianum steht und längs diesem bis an die Peripherie reicht.

Neben dieser zentralen von Glia und Bindegewebe umgebenen Höhle finden sich im Brust- und Halsmark

laterale Höhlen von eigenartigem Bau. Sie rufen gelegentlich den Eindruck von Artefakten hervor, weil sie ohne scharfe Begrenzung spaltförmig die graue Substanz durchsetzen. Diese Spalten stehen im engsten Zusammenhang mit der zentralen Höhle.

Bezüglich deren Genese lassen die Präparate folgendes erkennen: Entweder es handelt sich um einen parallel zur Höhlenwand gelagerten breiten Gliastreifen, der das Hinterhorn und die angrenzenden Partien des Vorderhorns einnimmt. In ihm und seiner Umgebung finden sich ebensolche Gefäße wie sonst in dem gliösen Gewebe. Verfolgt man nun diese laterale Gliose, so zeigt sich bald ein Lichtungsbezirk wie nach einer Erweichung, der größer wird und sich in eine Höhle umwandelt.

Anderseits kann man aber direkte progrediente Erweichungen, durch welche ein lateraler Spalt gebildet wurde, daran erkennen, daß an den Rändern des Spaltes oder auch in seiner Mitte Detritus mit vereinzelten Fettkörnchenzellen, eventuell ein die Höhle durchsetzendes Gliabändchen sich findet.

Dementsprechend scheinen hier zwei Prozesse parallel zu laufen. Erstens die Gliose mit schweren Gefäßveränderungen, Zerfall der Glia und Ersatz des zerfallenen gliösen Gewebes durch Gefäßbindegewebe, zweitens Spaltbildung durch Erweichung des ganzen Gewebes, wobei der Spalt durch Glia ausgefüllt werden kann, die dann infolge der Gefäßveränderungen neuerdings zerfällt, oder wo die Ausfüllung des Spaltes mit Glia ausbleibt.

II. Beobachtung.

Marie G., 59 Jahre alt, Bedienerin, wurde am 22. März 1899 auf die II. medizinische Klinik aufgenommen.

Der Vater der Patientin starb 99 Jahre alt an Altersschwäche, die Mutter 55 Jahre alt an Bauchtyphus. Acht Geschwister starben an Patientin unbekannten Krankheiten. Vier Geschwister leben und sind gesund. In der Familie sollen keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Sie hat dreimal entbunden und nie abortiert. Die letzte Geburt mußte mit der Zange beendigt werden. Alle drei Kinder starben in früher Kindheit.

Im Jahre 1876 erkrankte Patientin an einer Gelenksentzündung, die einen dreiwöchentlichen Spitalsaufenthalt nötig machte. Alle Gelenke waren angeschwollen und schmerzhaft, es bestand Fieber und Kopfschmerz. Die Krankheit besserte sich, jedoch mußte die Kranke angeblich wegen „Hirnentzündung" in die Wiener Landes-Irrenanstalt transferiert werden, von wo sie nach viermonat-

lichem Aufenthalt geheilt entlassen wurde. In der Irrenanstalt will sie tagelang bewußtlos gewesen sein.

1881 recidivierte die Gelenksentzündung. Patientin lag vier Wochen im Wiedener Spital und soll dort wiederum mehrmals Tagelang bewußtlos gewesen sein.

Dann erfreute sich Patientin völliger Gesundheit, bis sie vor fünf Jahren bemerkte, daß die Hände schwächer wurden und abmagerten. Fünf Wochen später traten stechende und reißende Schmerzen im rechten Handgelenk auf; die rechte obere Extremität wurde steif und mußte im Ellbogengelenk und in den Fingergelenken gebeugt gehalten werden. Gleichzeitig trat eine Verbildung der Wirbelsäule auf. Patientin mußte gebeugt gehen. Damals zeigte sich auch die Veränderung der Sprache, sie spricht zögernd und heiser.

Die Krankheit machte in den letzten fünf Jahren nur langsame Fortschritte. Die Abmagerung griff von den Händen allmählich auf den Vorderarm und auf den Oberarm und Schulter über und seit einem Jahre beginnen dieselben Erscheinungen an der linken oberen Extremität.

Seit drei Jahren besteht bei Intention von Bewegungen Zittern in beiden Händen und in der Unterlippe. Seit mehreren Monaten verspürt Patientin eine immer mehr zunehmende Steifigkeit auch in den unteren Extremitäten und kann infolgedessen ohne Unterstützung nicht mehr gehen. Für Potus und Lues kein Anhaltspunkt.

Zur Zeit der Aufnahme ergab die Untersuchung der Patientin eine Aorteninsufficienz. Der Rumpf weist eine starke Deformation des Knochengerüstes auf; es besteht Thorax en bâteau, arcuäre Kyphose im Bereich der Brustwirbel und leichte Lordose der Lendenwirbelsäule.

Die Gesichtsmiene der Patientin ist auffallend starr. Bei jeder intendierten Bewegung der Hände tritt Tremor in der Unterlippe auf, der sich auf die Oberlippe fortsetzt und eine Frequenz von 2 bis 3 Oscillationen in der Sekunde besitzt. Die linke Lidspalte ist deutlich enger als die rechte. Es besteht Nystagmus oscillatorius horizontalis bei Blick nach beiden Seiten.

Sonst von seiten der Hirnnerven keine Störungen. Die Beweglichkeit des Halses ist beschränkt.

Die Haut der Hand und des Vorderarmes ist fettarm und welk und weist zahlreiche Pigmentationen und strahlige Narben auf. Die Spatia interossea sind tief eingesunken. Thenar und Antithenar sind vollständig geschwunden. Muskulatur des Armes und der Schulter sehr atrophisch. Beugekontraktur in den ersten Fingergelenken und im Ellbogengelenk beiderseits. Das rechte Ellbogengelenk zeigt eine Deformität. Die Gelenkenden scheinen intakt zu sein. In der Gegend des rechten Capitulum radii befindet sich eine zirka nußgroße, knochenharte Prominenz. Daselbst ins Crepitation fühlbar. In der Ober- und Unterarmmuskulatur zeigen sich ab und zu fibrilläre Zuckungen.

Die Reflexe sind allgemein gesteigert. Die unteren Extremitäten zeigen keine Atrophien. Rechts ist der Patellarreflex lebhaft, auch läßt sich Fußclonus auslösen. Die motorische Kraft ist in der rechten unteren Extremität geringer als in der linken. Die taktile Sensibilität ist am ganzen Körper erhalten. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist im Bereich der Volarseite der oberen Extremitäten, der oberen Partien des Thorax, des Halses, des Kopfes bedeutend gestört.

Im weiteren Verlaufe entsteht ein kleiner Decubitus, der bald übernarbt.

Am 1. Februar 1901 ergibt die Untersuchung: Leichte Facialisparese rechts. Bedeutende Zunahme der Muskelatrophien an den oberen Extremitäten am Schultergürtel und im Musculus cucullaris. Die Finger stehen in Affenhandstellung. Die Schulterblätter stehen beiderseits von der Mittellinie zwei Handbreit ab.

Am 10. Oktober 1901 ist der cucullaris nicht mehr nachweisbar. Die Atrophien haben auch sonst noch zugenommen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt keine Veränderung.

Januar 1902. Decubitus über beiden Trochanteren, Gaumenreflex fehlt. Die Schmerzempfindung ist an der Dorsalseite der Arme und der Hände, sowie an der Volarseite der Hände bedeutend herabgesetzt. An der Volarseite der Arme ist die Schmerzempfindung erhalten.

Der Temperatursinn ist am Kopfe mit Ausnahme der rechten Gesichtshälfte und am ganzen Oberkörper bis unter die Mammae schwer gestört.

Juni 1902. Pupillen sehr eng, auf Lichteinfall nicht reagierend. Akkommodationsreaktion sehr gering. Mund und Lider zeigen von Zeit zu Zeit, besonders wenn die Kranke in Aufregung kommt, oder wenn die Gesichtshaut berührt wird, rhythmische Bewegungen im Sinne von Öffnen und Schließen etwa zwei- bis dreimal in der Sekunde.

Die Stimme ist vollkommen aphonisch, kaum noch als Flüsterstimme vernehmbar. Die Uvula weicht nach rechts ab. Der weiche Gaumen wird links weniger gehoben als rechts.

Die allgemeine Abmagerung ist bedeutend vorgeschritten. Arme und Beine sind fast skelettiert.

An den Armen deutliche fibrilläre Zuckungen, manchmal eine förmliche Myokymie. In den Händen ist noch etwas Dorsalstreckung möglich, auch der linke Biceps vermag den Unterarm bis zur vertikalen zu erheben. Bei Beklopfen des linken Handrückens und des Vorderarmes treten, wenn die Hand frei herabhängt, langsame Schwingungen auf; deren Exkursionen nehmen rasch zu und klingen nach etwa 20 Schwingungen wieder ab.

Die unteren Extremitäten sind im Knie in Beugestellung leicht kontrakturiert. Die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit hat an Ausdehnung zugenommen, indem sich links am Rumpf an die bereits früher bestandene eine neue bis an den Nabel reichende Zone leicht herabgesetzter Empfindlichkeit anschließt. Die Störungen der Temperaturempfindlichkeit sind unverändert.

Ende Juni 1904 entwickeln sich zahlreiche Decubitalgeschwüre auf dem Rücken und den Nates. Auf der linken Gesäßhälfte entwickelt sich eine Phlegmone.

8. Juli 1904. Exitus.

Kurz zusammengefaßt ergibt die Krankheitsgeschichte folgendes:

Eine 59jährige Frau, die zweimal Gelenksrheumatismus durchmachte und an die erste Erkrankung anschließend eine cerebrale Affektion (Psychose) gehabt hat, bemerkt im 54. Lebensjahre zunehmende Schwäche,

Abmagerung, Schmerzen und Steifigkeit der oberen Extremitäten. Gleichzeitig entsteht eine Kyphose der Brustwirbelsäule. Vier Jahre später dieselben Erscheinungen wie anfänglich in den oberen in den unteren Extremitäten. Keine Lues.

Hochgradige Kyphose und kompensierende Lordose. Nystagmus oscillatorius. Ptosis links. Tremor der Lippen und der Hände. Myokymie in der Armmuskulatur. Bedeutende Atrophien der Hand-, Arm- und Schultermuskulatur. Trophische Störungen der Haut der Hände. Aorteninsuffizienz.

Die klinische Diagnose wurde — vom internen Befund abgesehen — auf Syringomyelie gestellt.

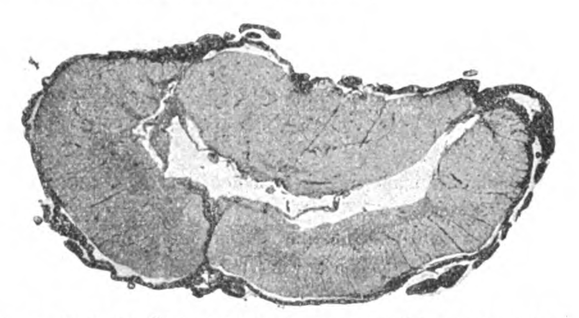


Fig. 1. Fall II. Übersichtsbild aus der Halsanschwellung.

Die Autopsie ergab: Alte Endocarditis mit Aorteninsuffizienz. Alte Tuberkulose der Lungen. Syringomyelie. Die Dura mater spinalis im Bereich des Dorsal- und Cervicalmarks stark verdickt, stellenweise mit dem Periost verwachsen. Die Verdickung des rechten Radius erweist sich als alte Fraktur (Pseudarthrose.)

Der mikroskopische Befund des wie im ersten Fall behandelten Rückenmarks war folgender:

Halsanschwellung (Fig. 1 u. 2):

Ein querer Spalt reicht beiderseits bis an die laterale Seite der Vorderhörner und setzt sich in sagittaler Richtung in beide Hinterhörner fort. Ventral ist er auf eine kurze Strecke von Ependym ausgekleidet, während er sonst von Bindegewebe ausgekleidet erscheint. An das Bindegewebe schließt sich ventral ein stärkerer Gliasaum. Nach außen von der Haupthöhle befindet sich dieser parallel verlaufend auf der einen Seite ein schmaler Spalt, während auf der anderen Seite eine große Lücke die Fortsetzung in das Hinterhorn bildet. Die Gefäße sind sklerotisch, aber nirgends besonders hervortretend. Am Weigert-



Fig. 2. Fall II. Detail aus Fig. 1, die zentrale Höhle und die lateralen Spalten zeigend. Der dunkelgefärbte Höhlenrand ist Bindegewebe, die Punkte in dessen Verlauf ventral stellen Ependymzellen dar.

Präparat zeigt sich die vordere Kommissur intakt. Von jedem Hinterhorn die ventralsten Partien zerstört. Das Septum medianum verbreitert sich ventral zu einem Gliazapfen.

Unteres Cervikalmark.

Die quergestellte Höhle zeigt an mehreren Stellen Ependymbelag, meist jedoch ist es ein feinfaseriges, welliges Bindegewebe, das die Höhle auskleidet. Ein Gliazapfen von Ependym bekleidet liegt frei in der Höhle. In einem Hinterhorn treten Spaltbildungen, deren malacische Herkunft man noch erkennen kann, auf. Im anderen Hinterhorn fehlen sie. Dagegen fällt hier die reichliche Vaskularisation sowie die Gliavermehrung auf. Am Weigert-Präparat zeigt sich das Hinterhorn beiderseits schwer degeneriert, faserarm. Desgleichen fehlen die ventralen Partien der Hinterstränge.

Einige Ebenen tiefer ragt die quergestellte Höhle in beide Hinterhörner hinein, ihre Auskleidung ist die gleiche wie früher. Sie ist einseitig von lateralen Spalten begleitet. Die angrenzenden Vorderhörner sind gliareicher. Die Gliawucherung geht in die benachbarte weiße Substanz über. Das Septum medianum verbreitert sich ventralwärts zu einem Gliazapfen. Gefäße wie früher. Die weiße Substanz desgleichen.

I. Dorsalsegment.

Im Zentrum des Querschnittes befindet sich eine polyedrische Höhle. Sie ist ventral und auf einer Seite von Ependym dorsal und auf der anderen Seite von Bindegewebe ausgekleidet. Im Zentrum befindet sich ein freier Gliazapfen, der von Ependym umgeben ist. Lateral davon in die beiden Hinterhörner hineinragend sind zwei von Glia umgebene Spalten, deren eine wie artefiziell aussieht. Durch eigentümliche Verlagerung ragt in diese Höhle ein aus weißer und grauer Substanz bestehendes Gewebe, das dorsal Glia in einem Substantia gelatinosa ähnlichen Gewebe enthält. Letzteres ist sehr reich vaskularisiert und von kleinen Hämorrhagien erfüllt.

III. bis IV. Dorsalsegment.

Die quergestellte Höhle durchsetzt den ganzen Hinterstrang bis an dessen Peripherie und nimmt auf der Gegenseite das ganze Vorderhorn ein.

Ein Spalt, der parallel zur Höhle gelegen, sich dorsalwärts bis zur Pia fortsetzt, ist in seinem Wesen fraglich (Artefakt). Die Auskleidung der zentralen Höhle ist die gleiche. Es zeigt sich, daß deren Fortsetzung im Seitenstrang durch nachträglichen Gliazerfall bedingt ist und daß das abgrenzende Bindegewebe der Höhle bereits in der Mitte des Seitenstranges endet. Dorsalwärts findet sich Gliaverdichtung im Septum medianum und den septa paramediana.

V. Dorsalsegment.

Die Höhle verkleinert sich wieder, indem sie von der Peripherie zurückrückt. Ihre frühere Stelle nimmt ein dichter Gliafilz ein, der medianwärts an einen aus Ependym, Glia und Bindegewebe gebildeten Zapfen stößt. Die Höhle reicht jetzt tief zwischen die Hinterstränge, ist kaum von Ependym ausgekleidet, das sich nur lateral in ihrer Wand findet. Bindegewebe und Glia ersetzen auch das Hinterhorn und senden streifenförmige Verdichtungen quer durch die Hinterstränge, indem sie gleichsam Zapfen aus diesem abgrenzen, dadurch, daß sie sich mit dem Bindegewebe der Höhle vereinigen. Am Weigert-Präparat sind

die eben beschriebenen Streifen markfaserlos, wodurch große Areale von Fasern wie abgeschnitten erscheinen.

VI. Dorsalsegment.

Die Höhle verkleinert sich weiter, es treten bereits die stark seitlich gedrängten Clarke'schen Zellen auf. In der Höhlenwand außer Glia reichlich Ependymzellen. In den lateralen Partien Andeutung von Zerfall der Höhle.

VII. Dorsalsegment.

Reichlich Bindegewebszüge in der Wand, sonst kein Unterschied. Nur im Septum longitudinale dorsale ein lückiger Gliazapfen. Beide Hinterstränge an die Basis gut gefärbt, desgleichen die Vorderhörner. Die Clarke'schen Säulen sind rechts ventral verlagert.

VIII. Dorsalsegment.

Der Zentralkanal bereits vorhanden mit klaffendem Lumen, rings umgeben von reichlicher Anhäufung von Ependymzellen. Die Gliosis im Septum medianum dorsale ist jetzt vollkommen zerfallen und läßt im Inneren ein mit Zellkörnern erfülltes Netzwerk erkennen. Am Weigert-Präparat keine Veränderung.

IX. Dorsalsegment normal.

Zusammenfassend ist von diesem Falle folgendes zu bemerken:

Hier findet sich eine zentrale Höhle, die meist quergestellt ist und die Gegend des Zentralkanales in sich faßt. Sie ist stellenweise so breit, daß sie fast bis an die Peripherie der beiden Vorderhörner reicht. Sie ist am breitesten im oberen Cervikalmark, wird dann etwas schmäler, um im unteren Cervikalmark wieder breiter zu werden. Sie wird im oberen Dorsalmark polyedrisch und zeigt in noch tieferen Schichten eine mehr sagittale Ausdehnung. Die Höhle zeigt in allen Höhen einen Ependymbelag, der jedoch nicht vollkommen ist. Auch im Inneren der Höhle finden sich abgesprengte Zapfen, die mit Ependym umhüllt sind. Die Umgebung der Höhle ist ein derbes Gliafaserwerk, das im oberen Dorsalmark sich keilförmig zwischen die beiden Hinterstränge senkt. Während im Cervikalmark die Gefäße in diesem Gliakeil nur mäßig sklerosiert sind und von ihnen aus ein bindegewebiges Blatt als Innenauskleidung an die Höhle tritt, werden sie im oberen Brustmark etwas stärker sklerosiert und zeigen eine mächtige Bindegewebswucherung in der Umgebung. Dort wo sich der Gliakeil zwischen die Hinterstränge senkt, ist die Glia stellenweise

erweicht. Vom XII. Dorsalsegment ab bereits normales Verhalten. Außer dieser zentralen Höhle finden sich auch hier seitliche Höhlen, der ersten parallel gelagert und in das Hinterhorn hineinreichend. Während bei den einen von diesen die sichere Entscheidung zu treffen ist, daß sie aus Erweichungen hervorgegangen sind, ist man versucht, die anderen als Artefakt anzusehen, so wenig Reaktion zeigt das umgebende Gewebe.

Die Gefäße außerhalb der Glia sind gleichfalls, wenn auch nicht hochgradig, verändert. Nur in einem Vorderhorn zeigt sich eine komplette Gliose, angefüllt von Gefäßen, von denen einzelne längs der Gliasepten bindegewebige Züge gegen die Peripherie senden.

Da es nicht in dem Plan der Arbeit gelegen ist, die Beziehungen der klinischen Symptomatologie zu den anatomischen Läsionen festzustellen, was auch schon deshalb nicht leicht möglich ist, da das Nervensystem nicht vollständig zur Untersuchung kam, so mögen hier nur einige diesbezügliche Momente hervorgehoben werden. Die ausgedehnten Zerstörungen der grauen Substanz stehen in vollkommenem Verhältnis zu den Atrophien der Muskulatur; desgleichen kann man die Sensibilitätsstörungen des zweiten Falles wohl mit den Ausfällen in den Hinterhörnern und in die hintere Kommissur in Einklang bringen, weniger dagegen schon die Sensibilitätsstörungen im ersten Falle. Sie waren plaqueartig, unbestimmt und wechselnd. Es ist wohl möglich, daß die Gliosis, wie dies ja auch in der Schilderung der einzelnen Schnitte hervorgehoben wurde, zu Verdrängungen führte, ohne das leitende Gewebe vollkommen zu zerstören.

Aber diese Überlegung spielt für die Syringomyelie des Seniums keine andere Rolle als für die des jugendlichen Alters, wohingegen ein anderes Moment von allergrößter Bedeutung erscheint. Es ist dies die Entwicklung der Krankheit, respektive die Art der Aufeinanderfolge der klinischen Äußerungen, ob diese anderer Art sind als bei den jugendlichen Formen.

Es ist nicht zu entscheiden gewesen, ob die Schwäche der Beine des ersten Patienten, die bereits in seinem 22. Lebensjahre aufgetreten war und dann rasch verschwand, schon ein Zeichen des bestehenden Rückenmarksprozesses war; es könnte dies

aber immerhin dafür verdächtig sein, wenn man bedenkt, daß ein initiales Symptom der multiplen Sklerose in derartigen Ermüdungen bestehen und daß ein solches Symptom jahrelang dem anscheinenden Ausbruch der Krankheit vorangehen kann. Es wäre aber jedenfalls bemerkenswert, wenn ein solches vorübergehendes Symptom 40 Jahre lang der einzige Ausdruck des bestehenden Rückenmarksprozesses geblieben wäre, trotzdem der Patient eine Reihe von Schädigungen erlitt, die, wenn sie auch nicht in ätiologische Beziehung zur Krankheit gesetzt werden können, doch ein dieselbe begünstigender Faktor genannt werden müssen: die Verletzungen und insbesondere der Sturz von einer Leiter.

Die eigentlichen manifesten Erscheinungen traten erst mit dem 60. Lebensjahre ein und unterscheiden sich in nichts von den bekannten klinischen Bildern der in Rede stehenden Krankheit. Insbesondere sei auf das allmähliche Fortschreiten hingewiesen, den völligen Mangel eines sprunghaften Verlaufes. Als einziges, vielleicht etwas auffälliges Moment, mag die kürzere Dauer der Krankheit erwähnt werden, die aber höchst wahrscheinlich mit der Schwere der Allgemeinerkrankung zusammenhängt. Es ist also kein Punkt zu finden, der die Syringomyelie des Seniums in diesem Falle klinisch von der jugendlicher Individuen unterscheidet.

Ein gleiches gilt für die zweite Beobachtung. Hier kann man wohl kaum in dem Gelenksrheumatismus, welcher der ganzen Schilderung nach den Charakter einer Infektion zeigt, ein Zeichen bestehender Syringomyelie erblicken. Erst im 54. Lebensjahre traten deutliche Erscheinungen derselben auf, die allerdings hier durch eine Reihe cerebraler Symptome kompliziert waren, welche Herdcharakter zeigten. Sonst aber verlief die Krankheit in achtjähriger Dauer in typischer Weise.

Das gleiche gilt für die in der Literatur niedergelegten Fälle von Schlesinger, Gerber und Matzenauer, Thomas und Hauser und von Sterling, von denen insbesondere der Fall von Gerber und Matzenauer erwähnenswert ist, bei dem sich nur äußerst geringfügige klinische Erscheinungen zeigten, was allerdings wohl mit der geringen Ausdehnung des Prozesses zusammenhängen mag. Es verdient vielleicht hingewiesen zu werden, daß auch im Senium die Kyphose, respektive die Kypho-Skoliose ein Zeichen der Syringomyelie sein kann.

Nach diesen Auseinandersetzungen erübrigt nun die Frage nach der Pathogenese dieses Prozesses und nach dem Einflusse, welchen die Gefäße darauf nehmen.

Vor allem sei hervorgehoben, daß die vorliegenden eigenen Beobachtungen sich histologisch genau wie die in der Literatur niedergelegten verhalten. Man kann die zwei eingangs erwähnten Typen, die nach Hydromyelie und die nach Gliosis, finden und da die zentrale Höhle sich vollkommen gleichartig jenen verhält, wie man sie bei den juvenilen Formen der Syringomyelie findet, so wird man für deren Pathogenese dieselben Momente verantwortlich machen. Man wird sich also vorstellen, daß hier gleichfalls angeborene Defekte vorhanden sind, die durch irgendeine Schädigung zur Weiterwucherung, respektive Ausdehnung gelangt sind. Nun tritt aber zu diesem Ausbreitungsprozeß ein von vorneherein geschwächtes Gefäßsystem. Das hat zur Folge, daß in den Gliawucherungen Zerfallsprozesse auftreten, für deren Ersatz die vorhandene Glia nicht mehr ausreicht, so daß nun das im Senium mit günstigem Wachstum begabte Bindegewebe der Gefäße an die Stelle der Glia tritt und diese unter Umständen völlig substituiert. Man kann die Entwicklung des Bindegewebes von den Gefäßen aus so deutlich verfolgen, daß darüber eine Diskussion einfach überflüssig erschiene, wenn nicht Sterling für seinen Fall annehmen würde, das Bindegewebe entwickle sich einzig und allein aus der Pia mater. Schon Schlesinger nimmt Stellung zu dieser Bindegewebsentwicklung und erwähnt als Quellen die Gefäße und die Pia. Es wäre nun doch etwas merkwürdig, wenn bei genügendem Bindegewebsvorrat im Rückenmark selbst die Pia gleichfalls herangezogen werden müßte. Der Zusammenhang des Bindegewebes im Inneren des Rückenmarks mit dem pialen allein genügt wohl nicht als Beweis der Herkunft des ersteren. Für die eigene Beobachtung kann man deutlich die Abstammung von den Gefäßen erkennen und diese Tatsache spricht mehr als jede Überlegung, insbesondere wenn man hinzufügt, daß die Sklerose der Gefäße und die Wucherung der Adventitia am stärksten in den Gliaherden ist, während sie im nichtaffizierten Gewebe weitaus geringgradiger sich findet. Man muß eben in den gliösen Herden besonders günstige Wachstumsbedingungen für das Bindegewebe annehmen, als deren erste der progrediente Zerfall der Glia und die dadurch hervorgebrachte

Verminderung des Wachstumswiderstandes erwähnt sei. In dieser reichlichen Bindegewebsentwicklung hat man nun ein Moment zu erblicken, das dem Senium, wenn auch nicht ein besonderes Charakteristikum verleiht, so doch den vorhandenen Beobachtungen entsprechend immer vorkommt. Es steht damit auch in Zusammenhang, daß die Auskleidung der Höhle eine großenteils bindegewebige ist.

Viel wesentlicheres Interesse erheischen jedoch die seitlichen Spalten, welche die zentrale Höhle umgeben. Man kann diese wohl nach den histologischen Bildern als durch langsam progrediente Erweichung entstanden auffassen. Dafür spricht der gelegentliche Befund von Detritus in solchen Spalten, in welchen auch Fettkörnchenzellen gefunden werden. Dafür spricht ferner der Umstand, daß die Gefäße gelegentlich von blutpigmenthaltigen Zellen umsäumt sind. Doch könnte man dies auch für eine stürmischere Entstehung der Höhlen nach Blutungen in Anspruch nehmen, wenn auch der Umstand, daß solche blutpigmenthaltige Zellen überhaupt noch vorkommen, keineswegs den akuteren Prozeß beweist, da ja bekanntlich im Rückenmark solche Zellen erst sehr spät nach stattgehabter Blutung verschwinden. Allein bei diesen Erweichungsprozessen sind wiederum zwei verschiedene Möglichkeiten erwähnenswert. Es zeigt sich nämlich in den seitlichen Spalten ein ganz verschiedenes Verhalten der Glia. Während die einen nirgends eine Spur von Gliawucherung erkennen lassen, findet sich bei den anderen ein deutlicher derber Gliasaum ähnlich dem der zentralen Höhle. Verfolgt man nun diesen letzteren, so sieht man, daß er in ein vollkommen sklerosiertes Gebiet ausmündet. Außerdem kann man gelegentlich seitliche Gliaherde sehen, die bereits Lichtungsbezirke wie bei beginnender Erweichung aufweisen. Man kann sich also vorstellen, daß durch irgend einen Vorgang das Parenchym zugrunde gegangen ist und durch eine dichte Gliamasse ersetzt wurde, und daß diese Gliamasse infolge der Schwäche ihrer Gefäße wieder zerfiel.

Bei den anderen seitlichen Spalten war der Prozeß offenbar etwas rapider. Der Spalt ist zu groß, als daß ein Gliaersatz erfolgen konnte. Es stimmt diese Darstellung zum großen Teile wohl überein mit der von Thomas und Hauser, nur daß die genannten Autoren auch die Entstehung der zentralen Höhle von solchen Ursachen her-

leiten möchten. Ob mit Recht, darüber ist die Entscheidung aus dem histologischen Bilde eines fertigen Prozesses wohl kaum zu treffen, insbesondere deshalb nicht, weil diese zentralen Höhlen als vollkommen identisch mit den bei der Syringomyelie überhaupt vorkommenden sind. In dem einen Punkte jedoch differieren sie in gewissem Sinne, in dem Ersatz des oft komplett zerfallenen Gliagewebes durch Bindegewebe. Sie stellen also hier gleichsam die letzte Stufe eines progredienten Zerfallsprozesses im Nervensystem dar, der eigentlich mit einem Parenchymzerfall und folgendem Gliaersatz beginnt und sich in einen Gliazerfall mit nachherigem Bindegewebsersatz fortsetzt. Dem Senium ist es offenbar zuzuschreiben, daß dieser in so reichem Maße hervortritt. Der Umstand, daß Thomas und Hauser nur Fälle wie den vorliegenden ersten vor sich hatten, lassen sie dahinkommen, den Prozeß als exogenen in der eben geschilderten Weise aufzufassen. Unser zweiter Fall und die Beobachtung von Sterling zeigen jedoch, daß auch andere Entstehungsweisen vorkommen können, z. B. aus Hydromyelie. Auch der Fall von Gerber und Matzenauer stellt eine solche leichtesten Grades dar mit einer seitlichen Spalte, die hier mehr dorsal gelegen ist.

Zusammenfassend sei darum folgendes hervorgehoben. Die Syringomyelie des Seniums unterscheidet sich klinisch in nichts von der des jugendlichen Alters. Pathologisch-anatomisch ist sie aber bis zu einem gewissen Grade charakterisiert durch zwei Momente. Erstens durch den Ersatz des vollkommen zugrunde gegangenen Gliagewebes, durch Bindegewebe, das aus der Adventitia der sklerositierten Gefäße entsteht. Zweitens durch das Auftreten seitlicher Spalten, die in keinem Zusammenhang mit der zentralen Höhle zu stehen brauchen und deren malacische Genese sichergestellt ist. Der Malacie kann zunächst eine Sklerose und dann deren neuerlicher Zerfall folgen oder die Sklerose kann ausbleiben und die Malacie bleibt als solche bestehen. Man muß also für die Progredienz des Prozesses im Senium außer dem ursprünglichen Krankheitsprozeß der Hydromyelie und der Gliose noch die durch Gefäßsklerose bedingte Höhlenbildung verantwortlich machen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Hofrat von Neusser für die Überlassung des Materiales, sowie Herrn Professor Obersteiner für die wertvolle Unterstützung bei der Untersuchung der Fälle meinen Dank zu sagen.

Literatur.

1. Schlesinger. Syringomyelie. 1902. Deuticke, Wien und Leipzig.

2. Gerber und Matzenauer. Lepra und Syringomyelie. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. IX. 1902.

3. Thomas et Hauser. Pathogénie de certaines cavités medullaires. Revue neurologique 1902. T. 10.

4. Dieselben. Histologie pathologique et Pathogénie de la Syringomyelie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. T. XVII. 1904.

5. Sterling. Beitrag zur Lehre von der Morvan'schen Krankheit und der Entstehung der Höhlen im Rückenmark. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. LVI. 1905.

Über die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus zum Vagus.

Von

Prof. Dr. M. Großmann.

(Mit 7 Abbildungen im Texte.)

Bei meinen experimentellen Untersuchungen „Über die Änderungen der Herzarbeit durch zentrale Reizung von Nerven", Zeitschrift für klinische Medizin 132. Band, 3. und 4. Heft, sowie bei meinen Versuchen über die nasalen Reflexe und ihre Beziehungen zur Blutzirkulation und Atmung, deren Resultate demnächst veröffentlicht werden sollen, habe ich Erscheinungen kennen gelernt, welche auf das Vorhandensein einer unmittelbaren funktionellen Wechselbeziehung zwischen dem Nervus trigeminus einerseits und dem Nervus vagus und dem Nervus phrenicus anderseits in bestimmter Weise hindeuten. Durch zentrale Reizung des fünften Hirnnervenpaares wird nicht allein der arterielle Blutdruck erhöht, wie dies ja unter gleichen Umständen auch bei allen anderen gemischten, respektive sensiblen Nerven in die Erscheinung tritt; es wird überdies noch die Schlagfolge des Herzens, der Nutzeffekt seiner Arbeit in ebenso entschiedener und charakteristischer Weise beeinflußt wie die Funktion des Zwerchfells. Es drängte sich nun die Frage auf: ob auch zwischen den erwähnten Nerven und ihren Kernen Verbindungen vorhanden und nachweisbar seien, welche für die eklatante physiologische Wechselbeziehung auch die anatomisch-histologische Aufklärung zu bieten geeignet wären. Eine solche Verbindung wird von den Anatomen wohl schon seit langem in der Fortsetzung

der spinalen Glossopharyngeuswurzel angenommen. Von der Umbeugungsstelle der Wurzel des genannten Nerven setzen sich sowohl die gelatinöse Substanz, als auch die sie umgebenden Fasern cerebralwärts fort bis in das Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns. Während im Bau dieser Fortsetzung der Subst. gelatinosa kein wesentlicher Unterschied gegenüber dem eigentlichen spinalen Wurzelgebiet bemerkt wurde, sind die Fasern von denen jenes Gebietes wesentlich verschieden. Sie sind feiner, sie liegen, wie Obersteiner schreibt, „in den cerebralen Querschnittsebenen, in dem dorso-medialen Sektor dieses Bündels knäulig gewunden zusammen." Obersteiner meint, „daß es möglich wäre, daß diese dünnen Fasern dem Nervus intermedius Wrisbergii angehören, oder aber sich der sensiblen Trigeminuswurzel anschließen".

Die Pathologie hat über die Verhältnisse des in Rede stehenden Systems weitere Aufschlüsse gebracht. Es genügt auf die zusammenfassende Darstellung von Cassierer und Schiff[1]) hinzuweisen, welche zeigen konnten, daß trotz Schädigung des Glossopharyngeus-Vagus das genannte Bündel intakt blieb. Sie konnten es bis in die Trigeminusgegend verfolgen und schließen sich der Meinung Böttigers und Rollers an, welche das Bündel vom Tractus solitarius anatomisch abtrennen, ohne auf die physiologische Deutung, die ihm Roller gibt (radix descendens der Geschmacksnerven) einzugehen.

Hier sei, bevor die neueren Untersuchungen über das in Rede stehende Bündel angeführt werden, einiges über die Verhältnisse der zentralen Vagus-Glossopharyngeuskerne eingeschaltet. Man hat wohl heute das Recht, in ihrer Substantia gelatinosa den sensiblen Endkern des Glossopharyngeus-Vagus zu sehen. Im Glossopharyngeusherd von Roller beginnt dieser Kern und setzt sich bis in den Nucleus commissuralis des obersten Halsmarks fort. Die dorsalen Vaguskerne dürften nach den Untersuchungen von K. Kosaka und K. Yagita[2]) u. a. für die glatten, vom Vagus versorgten Muskeln dienen, während

[1]) Cassierer und Schiff: Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Universität. IV.

[2]) K. Kosaka und K. Yagita: Experim. Untersuchungen über den Ursprung des Nervus vagus. Okayama-Igakkwai-Zasshi (Mitt. med. Ges. Okayama) Nr. 188, 1905.

die quergestreiften vom Ambiguus versorgt werden. Unter anderen nimmt Edinger[1]) an, daß dem Vagus drei Kerne entsprechen. Ein dorsaler gemischter, aus einem motorischen Anteil für die glatte Muskulatur bestehender und einem sensiblen Anteile, der die Hauptmasse der sensiblen Fasern aufnimmt. Ein zweiter, ein ventraler, rein motorischer, der Laryngeuskern und schließlich drittens Anteile der Substantia gelatinosa des Tractus solitarius, welche nur spärliche Vagusfasern enthalten sollen.

Nicht lange nach der Arbeit von Cassierer und Schiff gelang es Wallenberg[2]) anscheinend die Bedeutung der zentralen Fortsetzung des Tractus solitarius beim Menschen zu ergründen. In einem Falle, in welchem ein Tumor im Trigeminus, der von der Mitte des Gang. Gasserii bis $^1/_2$ *cm* vor seinem Eintritt in die Brücke reichte, alle drei sensiblen Äste zerstörte, kam es zu einer Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel in deren lateraler und dorsaler Partie. Ein besonderes Bündel in deren dorso-medialer Ecke umgab einen gleichfalls abgesonderten Teil der Substantia gelatinosa, und war zum größten Teil degeneriert. In der Höhe der spinalen Acusticuswurzel lösen sich Bündel und Substantia gelatinosa vom Trigeminus los und legen sich in die ventro-mediale Ecke der spinalen Acusticuswurzel. Die degenerierten Fasern sind gering geworden, doch kann man dieses Bündel samt seiner Substantia gelatinosa in die spinale Glossopharygeuswurzel übergehen sehen, in welcher einzelne degenerierte Fasern bis zur Höhe des Hypoglossukerns zu verfolgen sind. Wallenberg bringt diese Faserdegeneration in Zusammenhang mit einer Geschmackstörung am Zungenrücken und stellt zugleich die These auf, daß die Geschmackbahn sich aus drei Teilen zusammensetzt: aus der Chorda tympani für die Zungenspitze, dem dritten Aste des Trigeminus für den Zungenrücken und dem Glossopharyngeus für den Zungengrund. Diese drei Teile wären im Tractus solitarius vereinigt und enden in der Substantia gelatinosa desselben. Es widerspricht diese Annahme vollkommen den Ergebnissen Cassierers und Schiffs, welche auf Grund aller bisher bekannt gewordenen Fälle von

[1]) Edinger, Vorlesungen, VII. Aufl., I. Tl.

[2]) Wallenberg A.: Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solit. Bündel beim Menschen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Band, 1897, p. 391).

Degeneration der Solitärbündel zu dem Schluß gelangten, daß dem Solitärbündel keine Beziehungen zur Geschmacksfunktion zuzusprechen sind.

Es seien noch Hagelstamm[1]) und Bruce[2]) erwähnt, die beide nach Degeneration des Trigeminus Veränderungen im Tractus solitarius auftreten sahen.

Sonst wurde von den Autoren, die nach den verschiedensten Methoden arbeiteten, auf das Vorhandensein einer solchen Verbindung — wenn sie auch von einzelnen gezeichnet und beschrieben erscheint — keine Rücksicht genommen. So findet man bei Forel,[3]) der nach der Gudden'schen Methode arbeitete, eine solche Verbindung im Felde X.

Bregmanns[4]) Zeichnungen lassen gleichfalls die Existenz desselben vermuten. Die Mehrzahl der Autoren aber (Biedl,[5]) Van Gehuchten,[6]) Kljatschkin,[7]) Carucci[8]) u. a.) nehmen davon überhaupt keine Notiz und Lewandowsky spricht sich direkt gegen eine solche Beziehung aus. Er schreibt: „Ich muß für das Tier entgegen Wallenbergs Angabe für den Menschen einen Übergang von Trigeminusfasern in den Fascic. solitarius vagi mit Entschiedenheit in Abrede stellen und halte den Nachweis dieses anatomisch äußerst unwahrscheinlichen Zusammenhanges auch für den Menschen durch den Wallenberg-

---

[1]) Hagelstamm Karl: Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Gangl. Gasserii. Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus. Aus dem pathol. Inst. zu Helsingfors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XIII, pag. 205.

[2]) Bruce Alexander: On the dorsal or so-called sensory nucleus of the glossopharyngeal trigeminal nerve. Brain Vol. XXI, p. 382. 1898.

[3]) Forel A.: Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVIII. 1887, p. 162.

[4]) Bregmann E.: Über experim. aufsteigende Degeneration motor. u. sensibler Hirnnerven. Arbeit. aus dem Institute für Anat. und Phys. des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Bd. I. 1892, p. 88.

[5]) Biedl A.: Über die spinale sogen. aufsteigende Trigeminuswurzel. Wiener kl. Wochenschr. 1895, p. 585.

[6]) Van Gehuchten: La racine bulbospinal de trijumeau. Nevraxe. Bd. II, p. 173.

[7]) Kljatschkin: Exper. Unters. über den Ursprung des Nervus trigeminus. Neur. Centrbl. 1897, Bd. XVI, p. 204.

[8]) Carucci Vittorio: Il Trigemino. Camerino 1902. S. A.

schen Fall, bei dem es sich um multiple Tumoren des Gehirns und der Dura handelte, nicht für erbracht."

Schließlich sei noch auf die während der Drucklegung erschienenen Arbeit Nageottes[1]) aufmerksam gemacht, der den isoliert degenerierten Nerv. intermed. Wrisbergii beim Menschen in einen Kern verfolgte, der mit dem im folgenden zu beschreibenden identisch ist. Auch er faßt den Kern als Geschmackskern auf, der beim Menschen eine höhere Entwicklung erfuhr als beim Tier.

Während nun in bezug auf die Beziehung vom Nervus trigeminus zum Vagus die Meinungen so divergieren, ist bezüglich einer Verbindung von Glossopharyngeus-Vagusfasern zum Nervus trigeminus nur eine Angabe von Cajal[2]) vorliegend. Er fand an Kaninchen- und Katzenembryonen Wurzelfasern des Vagus, die sich der spinalen Trigeminuswurzel beimischen.

Aus all diesen Angaben geht nun folgendes hervor: Trigeminus und Glossopharyngeus-Vagus sollen miteinander in Zusammenhang stehen. 1. Durch die Substantia gelatinosa des Tractus solitarius. 2. Durch Fasern, welche im sensiblen Trigeminus die Brücke betreten und zunächst in der spinalen Trigeminuswurzel und dann im Tractus solitarius spinalwärts ziehen, um in der genannten Substantia gelatinosa zu enden. 3. Durch Fasern, die mit dem Glossopharyngeus-Vagus eintreten, und in der spinalen Trigeminuswurzel cerebralwärts verlaufen (Cajal).

Physiologisch ist die Bedeutung dieses beiden Nerven gemeinsamen Zuges bisher nicht sicher festgestellt worden. Der Umstand, daß sich diesem System die Portio intermedia Wrisbergii beigesellt, veranlaßte für den Tractus solitarius mit Einschluß seiner cerebralen Fortsetzung samt der entsprechenden Substantia gelatinosa die Annahme, daß dieses ganze System für die Geschmacksfunktion diene (Roller, Wallenberg, Edinger). Es widersprechen jedoch dieser Annahme anatomische und pathologische Befunde. So der sichere Nachweis von reichlichen Vagusfasern in diesem Systeme; ferner der Umstand, daß die

---

[1]) Nageotte, The pars intermedia or nervus intermedius of Wrisberg, and the bulbnpontine Gustatory Nucleus in man. Review of Neurology and Psychiatry 1906 July p. 473.

[2]) S. Ramon y Cajal; Nueva Contribucion al. estudo del bulboraquideo. Revista trimestral. micrográfica. Madrid. 1897. T. II, p. 89.

Fasern verschiedenen Kalibers sind und schließlich die Befunde von Cassierer und Schiff.

Es erschien deshalb wünschenswert, zunächst anatomisch bei einem dem Menschen am nächstehenden Tier die Verbindungen zwischen Trigeminus und Vagus festzustellen und die bestehenden Meinungsverschiedenheiten wenn möglich zu klären und Anhaltspunkte für physiologische Beziehungen zu gewinnen. Zur Lösung dieser Frage habe ich nun folgenden experimentellen Weg eingeschlagen: Am 13. Juni 1905 wurden bei einem Affen — Macacus rhesus — linkerseits alle drei Äste des Nervus trigeminus knapp an ihrem Ursprunge durchschnitten und das dazu gehörende Ganglion Gasseri exstirpiert. Durch einen bogenförmigen Schnitt, der alle Schichten inklusive Periost durchtrennt, wurde ein 4 *cm* hoher, 3 *cm* breiter Knochenlappen in der linken Schläfengegend geformt, dessen schmale Basis der Breite des Jochbogens entspricht. Nach Zurückklappen dieses Lappens wurde die restierende laterale Schädelwand bis zur Basis mit der Knochenzange abgetragen und die Dura von der Schädelbasis medialwärts abgehoben. Dabei gelangt man anstandslos zum dritten Trigeminusast, ohne die weiter hinterhauptwärts liegende Art. meningea media unterbinden zu müssen. Durch weiteres Abheben der Dura gelingt auch die Darstellung des zweiten Astes. Längs seines unteren Randes erfolgte jetzt Spaltung des das Ganglion einhüllenden Durablattes, das sich leicht abheben läßt, so daß das ganze Ganglion inklusive der drei Äste zutage tritt. Weiter medial und rückwärts vordringend, wird der Trigeminusstamm bloßgelegt, wobei einige Tropfen Liquor abfließen. Das Ganglion wurde von der Schädelbasis abgelöst, mit einer Zange gefaßt und nach Durchschneidung des zweiten und dritten Astes knapp am Knochen durch drehende Bewegungen herausgezogen, wobei der erste Ast knapp am Ganglion abreißt, während vom Trigeminusstamm ein 3 *mm* langes Stück am Ganglion haften blieb. Die geringe Blutung stand sehr bald auf Tamponade und das während der Operation nur wenig komprimierte Gehirn legte sich sofort mit der Dura der Schädelbasis an. Zurückklappen des Knochenlappens, Befestigung desselben durch einige Hautmuskelnähte, Collodiumverband. Das Tier hatte sich nach der Operation sehr bald erholt, war schon am nächsten Tage bei gutem Appetit und saß vergnügt in seinem Käfig. Am 27. Juni

wurde es getötet und die Sektion lehrte, daß die intendierte Operation tadellos durchgeführt war. Das Gehirn wurde nach kurzem Aufenthalt in Formalin in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, dann nach Marchi gefärbt und in eine lückenlose Serie zerlegt.

Im folgenden seien einige der charakteristischen Schnitte beschrieben:

In den Schnitten cerebral vom Eintritt des Trigeminus befindet sich eine leicht diffuse Degeneration der cerebralen Trigeminuswurzel der linken Seite. Auch die cerebrale Trigeminuswurzel der rechten Seite enthält einige schwarze Körnchen. Die Fasern, welche den Bindearm lateral umsäumen, sind körnchenfrei. Dort, wo im Schnitt der Trigeminusstamm zum ersten Male durch die Brücke tritt, zeigt sich außen am Pons ein Stumpf, der reichlich erfüllt ist von Marchi-Schollen. Von ihm aus setzen einzelne Bündel durch den Brückenarm, ohne daß sie dessen Ende gegen die Schleife hin erreichen. Das Cerebellum läßt nirgends eine Degeneration erkennen.

Schnitt 84. Mit dem Auftreten des motorischen Trigeminuskerns erweist sich die gesamte den Ponsarm durchsetzende Trigeminusfasermasse schwer degeneriert. Einzelne degenerierte Fasern setzen durch den motorischen Kern und sind bis an dessen dorso-mediales Ende zu verfolgen. Die cerebrale Trigeminuswurzel ist links sehr deutlich degeneriert, während rechts nur einzelne Marchischollen das Areal dieser Wurzel bedeckten. Außer gegen den genannten motorischen Kern lassen sich nirgendshin degenerierte Trigeminusfasern verfolgen.

Schnitt 89 (Fig. 1). Vor der dorso-medialen Ecke des motorischen Trigeminuskerns setzen sich die degenerierten Fasern dorsalwärts fort und gelangen in die cerebrale Trigeminuswurzel. Erst in jenen Schnitten, wo die obere Olive und das Corpus trapezoides auf der Höhe ihrer Entwicklung erscheinen, trifft man die Bündel, welche den Ponsarm durchsetzt haben, in der Brückenhaube. Lateral von ihnen, zugleich ventro-lateral vom motorischen Kern trifft man auf die ersten Anfänge des sensiblen Trigeminuskerns. Auch in diesem sieht man deutlich degenerierte Fasern.

Schnitt 94. Dort, wo die queren Brückenfasern mit der Brückenhaube lateral zusammenstoßen, liegen in letzterer die

Schrägschnittbündel des Trigeminus. Sie reichen dorso-medialwärts bis zum ventro-lateralen Drittel des motorischen Trigeminuskerns, der medial von ihnen gelegen ist; während an ihrer lateralen Seite der sensible Kern beginnt. An ihrer Kuppe liegt bereits im

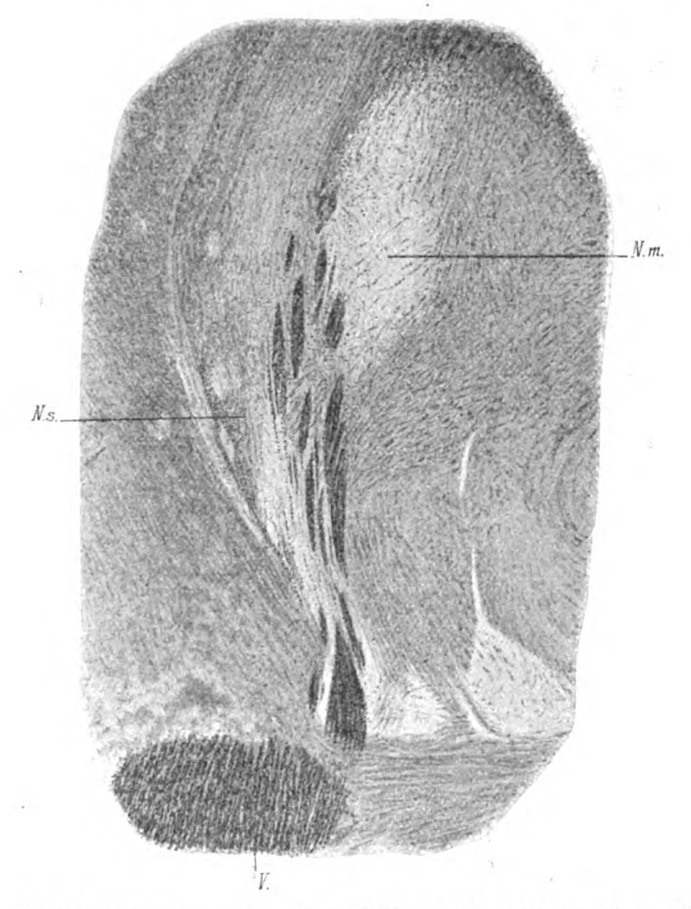


Fig. 1. *V* Nervus trigeminus; *N.m.* Nucl. motorius; *N.s.* Nucl. sensibilis.

Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns ein noch wenig distinktes, spitzovales Bündelchen, das total degeneriert ist. Solche Degenerationen sind sehr deutlich auch in beiden Trigeminuskernen. Man vermißt sie aber in jenen Bogenfasern, welche von der dorsalen Ecke des sensiblen Quintuskerns an der Innenseite des Bindearms emporklimmen.

Schnitt 99. Mit dem Deutlicherwerden des sensiblen Kerns und der Abnahme des motorischen treten die dichten Wurzelbündel des Trigeminus dorsaler, bis sie die dorsale Ecke des motorischen Kerns erreicht haben. Von hier entbündeln sich anscheinend zwei Systeme. Das eine degenerierte wird zur cerebralen Trigeminuswurzel, das zweite zieht entlang dem Boden des vierten Ventrikels. Wenn überhaupt, so sind höchstens eine oder zwei Fasern dieses letzteren Systems degeneriert, ohne daß man sie weiter verfolgen könnte.

Schnitt 114. Auch in den späteren Schnitten erweisen sich diese am Boden der Rautengrube befindlichen Fasern intakt.

Auf der Höhe der Entwicklung des sensiblen Kerns der linken Seite zeigt sich die Degeneration am intensivsten. Die degenerierten Fasern durchsetzen den Kern einzeln oder in Bündeln. Die Degeneration hört am oberen Ende des Kerns brüsk auf. Es läßt sich nicht eine einzige dieser Fasern über den Kern hinaus verfolgen. Insbesondere gilt dies auch für jene Systeme, welche als letzte der Nucleocerebellaren Fasern hart am Trigeminus gegen das Kleinhirn streben.

Schnitt 139. Hier treten bereits die Querschnitte der spinalen Trigeminuswurzel auf, die in toto degeneriert ist. Ihr Areal ist halbkreisförmig. Im Inneren des Halbkreises liegt die Substantia gelatinosa. Lateral davon finden sich die degenerierten Fasern, so zwar, daß die lateralen ein breites, die ventro-medialen, mehr in einzelnen Bündeln stehend, ein kleines Areale einnehmen. Die dorso-mediale Partie des sensiblen Trigeminuskerns tritt als gesonderter ovaler Kern deutlich hervor. Er sitzt, wenn man seine Lage zur spinalen Trigeminuswurzel ins Auge faßt, zugleich dorso-medial von dieser. Ein dickes Bündel von degenerierten Trigeminusfasern betritt ihn von ventral her. Außerdem ist er von allen Seiten von degenerierten Fasern eingeschlossen.

Schnitt 141. Je mehr sich die spinale Trigeminuswurzel ausbildet und die bekannte Halbmondform annimmt, desto deutlicher wird der eben geschilderte Kern an ihrer dorso-medialen Ecke. Er bleibt gleichsam als letzter Rest des eigentlichen sensiblen Kerns bestehen und nimmt auch dort, wo bereits alle Fasern des Trigeminus quergetroffen erscheinen, noch längsgetroffene Fasern auf. Der Kern hat eine ähnlich gebaute Grund-

substanz wie die in der Substantia gelatinosa. Seine Zellen sind an diesem Schnitte jedoch mit der Mehrzahl jener der Substantia gelatinosa nicht identisch. Während diese hier spindelig polygonal und verschieden an Größe sind, sind die des genannten Kerns unscheinlich klein und rund, so daß sie Zellen des sensiblen Trigeminuskerns gleichen. Die spinale Trigeminuswurzel zeigt nun folgende An-

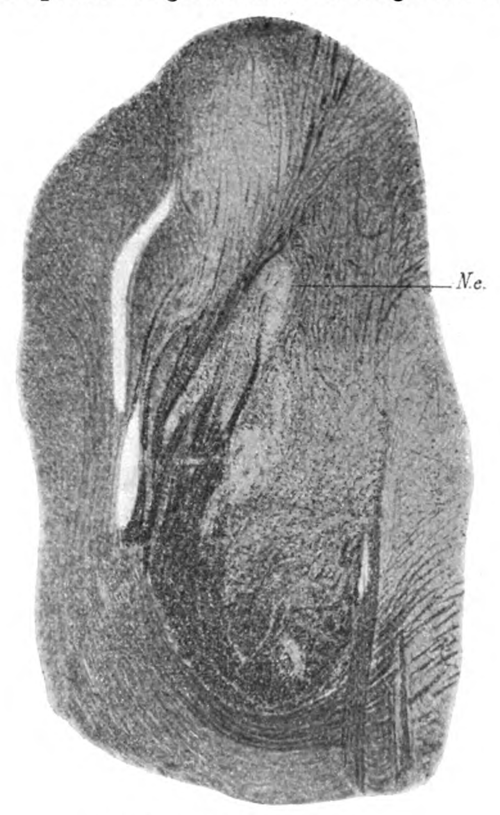


Fig. 2. *N.e.* Nucleus ovalis.

ordnung: dorsal finden sich noch längsgetroffene Fasern, die in den genannten Kern einstrahlen. Ventral davon, die laterale Seite der Substantia gelatinosa umsäumend, ein dichtes Band quergetroffener Fasern. Ventro-medial vereinzelte, quergetroffene Bündel, die in einer Reihe angeordnet sind. Alle die genannten Fasern sind degeneriert. Außerdem ist die ganze Substantia gelatinosa von Marchi-Schollen durchsetzt.

Schnitt 146 bis 148. Dort, wo der Facialisstamm austritt, hat sich die spinale Trigeminuswurzel bis auf ihre dorsalsten Teile bereits in das bekannte halbmondförmige Faserfeld mit der dazugehörigen Substantia gelatinosa verwandelt. Letztere ist gleich dem Faserfeld erfüllt von schwarzen Körnchen, die besonders in der Nähe von Zellanhäufungen dicht sind. Zum Unterschied davon ist der bereits erwähnte ovale Kern, welcher sich der dorsalen Spitze des Faserquerschnittes anschließt, frei von solchen Körnchen. Er wird nur umschlossen von schwer degenerierten Fasern, die einzeln von oben und der Seite her in diesen Kern einzudringen scheinen. Mitunter überqueren solche degenerierte Fasern den Kern auch der Länge nach. Ventrolateral davon sind die letzten Reste des von degenerierten Fasern durchsetzten sensiblen Quintuskerns zu sehen.

Schnitt 150. Der ovale Kern an der dorsalen Spitze der spinalen Trigeminuswurzel isoliert sich hier deutlicher infolge des Zurücktretens des sensiblen Quintuskerns. Es fehlt auch hier der feine schwarze Staub, wie ihn die Substantia gelatinosa aufweist. Man sieht aber jetzt im Inneren des Kerns einzelne degenerierte Fasern. Das Areal des Kerns ist anscheinend das gleiche geblieben; die helle Grundsubstanz aber hat sich verkleinert und wird nun dorsal von einem Feld breiter Faserquerschnitte umsäumt. Die Zellen in diesem Kern nähern sich hier in ihrer Gestalt den kleinsten Elementen der Substantia gelatinosa. Sie sind rundlich oder spindelförmig.

Schnitt 155 (Fig. 3). Der ovale Kern der Substantia gelatinosa verkleinert sich zusehends insbesondere auf Kosten seiner Zwischensubstanz, die von kleinen runden Zellen dicht erfüllt ist. Statt dessen haben die quergetroffenen Fasern, welche den Kern umrahmen, zugenommen, ohne daß jedoch das ganze Gebilde die frühere Größe erreicht. In diesem Faserkranz sind noch deutlich längsgetroffene degenerierte Fasern erhalten — mehr medial als lateral. In der Umgebung dieses Kerns befinden sich spindelige größere Ganglienzellen. Andere degenerierte Fasern, außer in den Querschnitten der spinalen Quintuswurzel selbst nicht nachzuweisen.

Schnitt 160. Während lateral um den ovalen Kern einzelne längsgetroffene degenerierte Fasern sichtbar sind, ist er medial von reichlicheren quergetroffenen, degenerierten Fasern besetzt,

die ohne Unterbrechung in die dorsalsten, ebenfalls degenerierten der spinalen Trigeminuswurzel übergehen.

Schnitt 163. In den Ebenen des Abducenskerns wird die scharfe Abgrenzung des ovalen Kerns etwas verwischt. Seine Zellenmasse vergrößert sich, es sind mehr spindelige Elemente

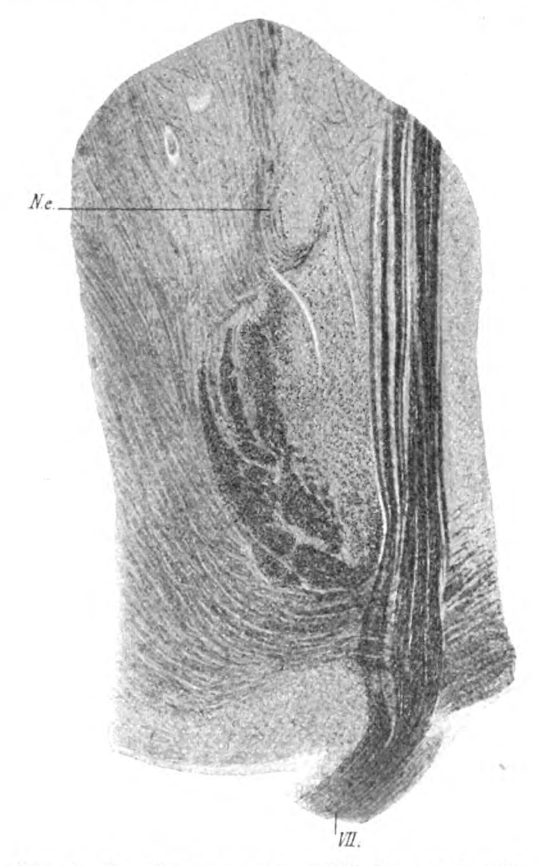


Fig. 3. *N. e.* Nucleus ovalis; *VII.* Nervus facialis.

vorhanden. Er ist nur mehr medio-ventral von quergetroffenen, degenerierten Fasern umsäumt, die an Zahl ebenfalls abgenommen haben.

Schnitt 165. Während früher die mediale Umgrenzung des ovalen Kerns mit der ventralen (dorsalen Spitze der spinalen Trigeminuswurzel) in direktem Zusammenhang stand, zeigt sich

jetzt eine Verbindung zur Substantia gelatinosa, indem sich ein Zipfel des genannten Kerns in diese einsenkt und mit ihr verschmilzt.

Schnitt 168 (Fig. 4). Beim Eintritt des Nervus vestibularis wird dieser Zusammenhang des ovalen Kerns mit der Substantia gelatinosa wieder etwas unschärfer. Der Kern hat an Größe abgenommen, dagegen haben die degenerierten Fasern, die ihn

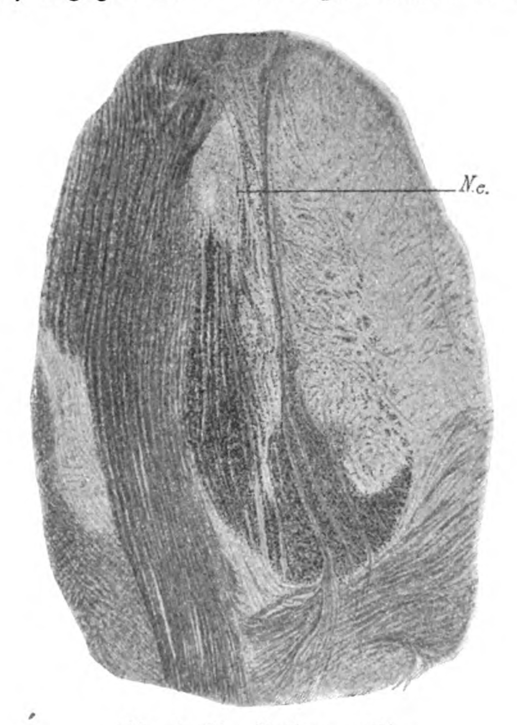


Fig. 4. *N.e.* Nucleus ovalis.

medial umsäumen, eher zugenommen. Im Inneren des Kerns kann man immer einzelne degenerierte Fasern erkennen.

Auf den folgenden Schnitten 170 bis 173 ist der Zusammenhang mit der Substantia gelatinosa wieder deutlicher. Man sieht jetzt einzelne längs getroffene Fasern aus der spinalen Trigeminuswurzel selbst gegen den Kern vordringen und in ihn selbst eintreten.

Schnitt 179. Während an den früheren Schnitten Kern und Fasern voneinander isoliert waren, ist hier der Kern in

einzelne Teile gespalten und mitten in die Faserquerschnitte eingebettet. Auch hier sind reichlich degenerierte Fasern vorhanden — sowohl medial als ventral und lateral.

Man kann sehen, wie die lateralen Fasern aus allen Teilen der spinalen Trigeminuswurzel selbst stammen, indem sie längsgetroffen aus dieser emporsteigen. Der ovale Kern zeigt hier eine medio-dorsal gerichtete Spitze.

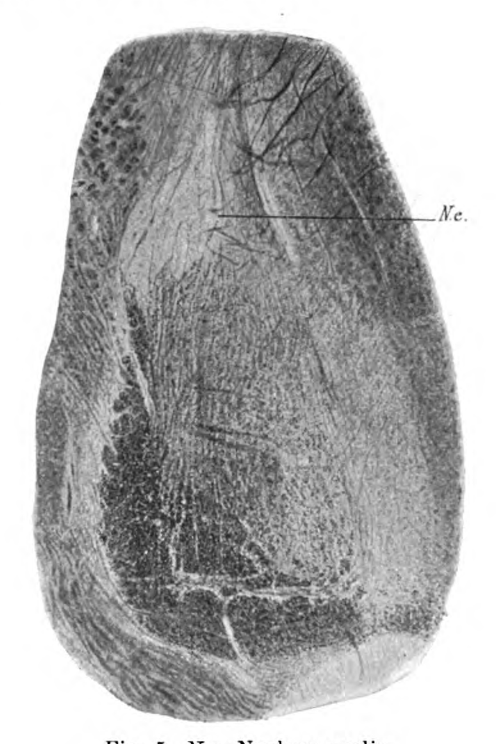


Fig. 5. *N.e.* Nucleus ovalis.

Die gleichen Verhältnisse bleiben unverändert an den nächsten Schnitten. Erst bei Schnitt 200 (Fig. 5) rückt der ovale Kern weiter dorsalwärts in die medio-ventrale Ecke der spinalen Acusticuswurzel. Er zeigt jetzt in seinem Inneren nur vereinzelte Schollen. An seiner Peripherie dagegen lagern sich ventral die degenerierten Bündel der spinalen Trigeminuswurzel. Lateral und medial findet sich keine degenerierte Faser. Dorsal treten bereits intakte Querschnitte in diesem Kerne auf.

In den Schnitten von 200 aufwärts (Fig. 6) bleiben die geschilderten Verhältnisse konstant erhalten. Der ovale Kern wird aber hier zur Substantia gelatinosa der spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel, ist jedoch so lange er besteht, ventral von degenerierten Fasern der spinalen Trigeminuswurzel umsäumt. Diese sind von der eigentlichen spinalen Trigeminuswurzel insofern etwas isoliert, als die retrotrigeminalen Bogenfasern sie von den letzteren abgrenzen.

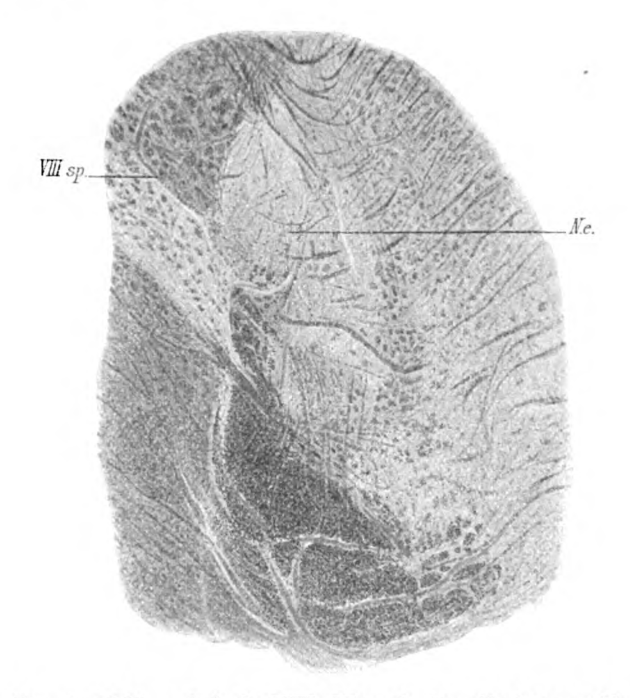


Fig. 6. *VIII.sp.* Spinale VIII. Wurzel; *N.e.* Nucleus ovalis.

Um über die Zellverhältnisse des ovalen Kerns genaueren Aufschluß zu erhalten, haben wir von einem Macacus die Medulla oblongata mit Thionin gefärbt (Fig. 7). Es zeigte sich, daß in dem elliptischen Kern von seinem Anfang in der Trigeminuswurzel bis zu seinem Übergang in den Kern der spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel die Hauptmasse eine kernarme gelatinöse Substanz bildet. In ihr finden sich Ganglienzellen, teils spindelförmige, teils polygonale, die zu den kleinsten Elementen der Ganglienzellen ge-

hören. Sie sind mitunter kreisförmig angeordnet, mitunter diffus gelagert und stehen am nächsten den kleinen Zellen in der Substantia gelatinosa des Trigeminus und Glossopharyngeus, mit denen man sie wohl ohne weiteres identifizieren kann.

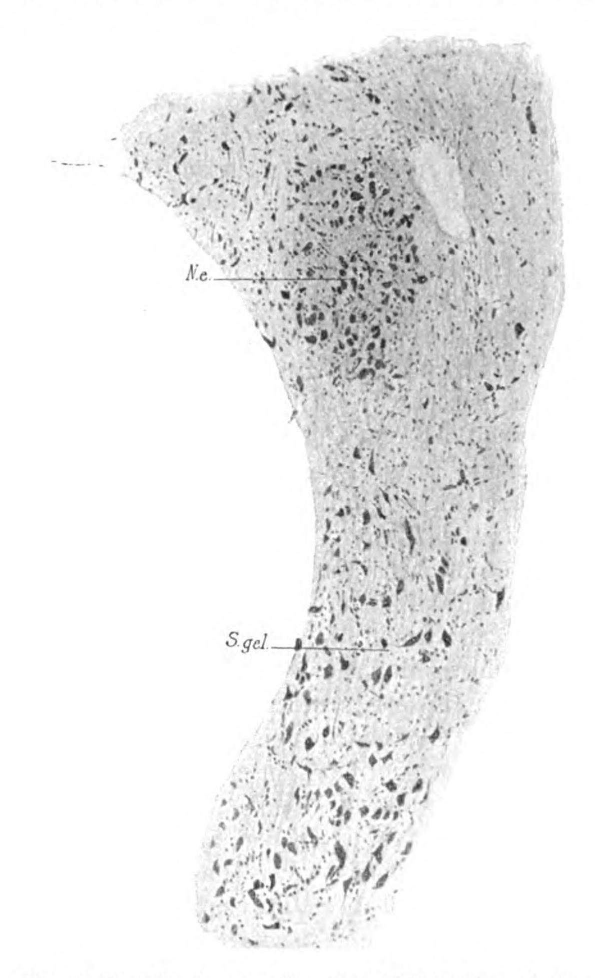


Fig. 7. *N.e.* Nucleus ovalis; *S.gel.* Substantia gelatinosa.

Als Resultat einer einseitigen kompletten intracraniellen Trigeminusdurchschneidung können wir nun an der Hand unserer Präparate folgendes feststellen: Der Trigeminus endet, so weit seine absteigenden Fasern in Frage kommen, zum größten Teil

in den Zellen der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel. Diese erweist sich als die direkte Fortsetzung des sensiblen Trigeminuskerns. Gleich beim Einstrahlen der einzelnen Fasern wendet sich aber ein Teil der Trigeminusfasern dorsalwärts zu einem Kerne, der einigermaßen isoliert von der übrigen Kernmasse des Trigeminus ist und der sich gleich wie die spinale Trigeminuswurzel spinalwärts erstreckt, um in die Substantia gelatinosa der spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel überzugehen. Während seines ganzen Verlaufes spinalwärts behält dieser Kern seine ursprüngliche Selbständigkeit bei. In ihm enden Trigeminusfasern, teils direkt nach ihrem Eintritte, teils begleiten sie ihn spinalwärts, um in spinalen Ebenen zu enden. Es enden aber in dieser Kernmasse nicht nur die direkt anliegenden Fasern, sondern auch solche, die aus der spinalen Trigeminuswurzel, und zwar aus allen deren Teile erst später dorsalwärts ziehen. Seinen Zusammenhang mit der Substantia gelatinosa des Trigeminus und des Glossopharyngeus-Vagus dokumentiert der genannte am Querschnitte elliptische Kern nicht nur durch seine Lagebeziehung, sondern auch durch die Ähnlichkeit der ihn konstituierenden Elemente. Direkte Fasern des Trigeminus ins Kleinhirn wurden vermißt.

Damit ist wohl in einwandsfreier Weise gezeigt, wie sich die von vielen Autoren bereits beschriebenen Fasern des Trigeminus zur spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel verhalten, und daß solche entgegen der Anschauung Lewandowskys beim Affen und damit wohl auch beim Menschen bestehen. Es erhebt sich nun die Frage, ob dieser anatomische Befund Berechtigung bietet, die Annahme Wallenbergs und Edingers anzuerkennen, nämlich, daß diese Trigeminusfasern mit der hinzutretenden Portio intermedia Wrisbergii und dem Glossopharyngeus die Geschmacksfasern repräsentieren. Ebenso, wie für den Vagus bereits einwandsfrei gezeigt wurde, daß ein großer Teil seiner Fasern die Substantia gelatinosa des Glossopharyngeus als Endkern benutzt, ebenso ist es durch den vorliegenden anatomischen Befund erwiesen, daß die in genanntem System degenerierten Trigeminusfasern nicht alle Geschmacksfasern sind.

Das geht hauptsächlich daraus hervor, daß in den elliptischen Kern Fasern sämtlicher Äste einmünden. Das allein genügt, dem genannten Systeme eine von der Wallenberg-Edingerschen Annahme verschiedene Auffassung zu geben, — oder aber, wenn die erwähnte Annahme für einen großen Teil der Fasern Geltung haben mag, sie nicht für alle gelten zu lassen. Hier sei auch an die Befunde von Cassierer und Schiff erinnert, welche trotz schwerster Affektion der spinalen Glossopharyngeuswurzel Geschmacksstörungen nicht finden konnten. Per parenthesim sei hier noch zu bemerken, daß die letzten degenerierten Fasern aus dem Trigeminusgebiete vollkommen gleich gelagert sind, wie die, welche Probst von der cerebralen Trigeminuswurzel herleitet und die zum Kau- und Schluckakt Beziehung haben sollen.

Da meine experimentellen Untersuchungen, auf die ich hingewiesen habe, eine Verbindung zwischen Trigeminus und Vagus im primären Reflexzentrum vermuten lassen und anderseits die vorliegende anatomische Untersuchung eine solche Verbindung in einer gemeinschaftlichen Kernsäule ergeben hat, ist es wohl nicht zu weit gegangen, wenn man in einem Teil der zur spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel absteigenden Trigeminusfasern den sensiblen Schenkel dieses Reflexbogens erblickt, dessen motorischer Schenkel die Fasern aus dem motorischen Vagus- und Phrenicuskern darstellen. Die Verbindung der beiden Kernmassen ist sicherlich vorhanden.

Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde.

Von

Dr. Koichi Miyake

(Tokio).

(Mit 10 Abbildungen im Texte.)

Die Veränderungen, welche das Zentralnervensystem im Senium erleidet, sind durch die Untersuchungen von Alzheimer und Nissl unserem Verständnis näher gerückt worden. Insbesondere hat man sichere Kenntnis davon erlangt, was von diesen Veränderungen bereits ins Bereich der Pathologie gehört, wenn auch die Untersuchungen früherer Autoren diese Grenzen teilweise bereits festgelegt hatten.

Wenn man der zusammenfassenden Darstellung von Jacobsohn folgt, so gehört die leichte Wucherung der Stützsubstanz, die regressive Veränderung an den Gefäßen, die Pigmentation der Ganglienzellen, sowie der Zellen der Stützsubstanzen und des Bindegewebes in den Bereich des normalen Abbaues. Infiltrative Vorgänge aber und Neuronophagie seien immer pathologisch. Die Untersuchungen, deren Ergebnis das Vorstehende ist, haben sich jedoch meist nur mit der Frage der qualitativen Veränderungen beschäftigt. Das quantitative Moment blieb im Hintergrunde, obwohl es ersichtlich ist, daß diesem eine wesentliche Bedeutung zukommt. Auch findet man selten auf die Krankheiten Rücksicht genommen, welche im Senium zum Tode geführt hatten und denen sicherlich bei der Beurteilung der sogenannten senilen Veränderungen ein nicht unbedeutender Einfluß zukommen dürfte. Überdies haben die Verhältnisse der Hirnrinde im Senium, von den Psychosen abgesehen, mit Rück-

sicht auf die Untersuchungen von Alzheimer in der letzteren Zeit keine zusammenfassende Darstellung erfahren, so daß es von Interesse sein dürfte, an einem hinreichenden Material die normalen senilen Veränderungen von demselben Gesichtspunkte aus zu betrachten, wie es Alzheimer für die pathologischen getan hat.

Entsprechend ihrer Bedeutung für die senilen Geisteszustände wurde vorläufig die Untersuchung nur auf Großhirn- und Kleinhirnrinde erstreckt, wobei auf die Faserverhältnisse deshalb keine besondere Rücksicht genommen wurde, weil diesbezüglich die umfassenden Arbeiten von Käs vorliegen. Es kamen 26 Gehirne zur Untersuchung von Greisen, die vom 60. bis 86. Lebensjahre gestorben waren. Sie stammen fast ausschließlich aus dem Wiener Allgemeinen Krankenhause und ich bin für deren gütige Überlassung Herrn Hofrat Weichselbaum zu großem Danke verpflichtet.

Dem Material, so klein es ist, kommt wegen seiner Gleichartigkeit eine gewisse Bedeutung zu. Es ist auch gegen einen eventuellen Einwurf, es könnten hinter dem einfachen Senium Psychosen verborgen gewesen sein, deshalb geschützt, weil im Allgemeinen Krankenhause Psychosen, welcher Art immer und selbst leichte, sofort auf das in demselben befindliche Beobachtungszimmer gebracht werden, wo sie dann eventuell bis zum Exitus bleiben. So kommt es, daß unter den 26 Fällen nur 5 mit sicher ausgesprochener Geistesstörung sich fanden, 4 mit seniler Demenz leichten Grades, 1 mit Paralyse. Es war dies nicht unerwünscht, da man so einige Differenzpunkte gegen das Normale finden konnte. Der Vorgang bei der Untersuchung ist der gleiche, wie ihn Nissl und Alzheimer zur Anwendung brachten. Es wurden Windungsstückchen der verschiedenen Lappen excidiert und mittels Thionin, Hämalaun-Eosin, van Gieson und Marchi gefärbt. Die Unsicherheit der Weigertschen Gliafärbung war Anlaß, vorläufig auf deren Anwendung zu verzichten. Die Fixation erfolgte durch Formalin.

Der vorläufige Abschluß der Arbeit mußte insbesondere aus äußeren Gründen erfolgen; doch werden die Untersuchungen fortgesetzt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe, die nach Alter und Krankheiten geordnet hier eingefügt sei, sind nun folgende:

Alter	Krankheit	Alter	Krankheit
I. 86 J.	Dementia senilis	XIV. 67 J.	Carcinom
II. 84 J.	Pneumonie, Fractura colli femoris, Marasmus	XV. 66 J.	Carcinom
III. 83 J.	Cystitis, Pneumaturie	XVI. 66 I.	Carcinoma uteri
IV. 81 J.	Dementia senilis	XVII. 65 J.	Peritonitis chronica, Lungeninfiltrat
V. 80 J.	Arteriosklerose	XVIII. 64 J.	Peritonitis tbc., Pericarditis
VI. 79 J.	Dementia senilis	XIX. 64 J.	Carcinom, Syringomyelie
VII. 73 J.	Hemiplegia dextra, Arteriosklerosis	XX. 63 J.	Emphysem, Arterio-sklerose
VIII. 73 J.	Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis	XXI. 63 J.	Strychninvergiftung
IX. 72 J.	Emphysem, Bronchitis, Polyarthritis	XXII. 63 J.	Paralysis progressiva
X. 71 J.	Fistula gastrocolica	XXIII. 63 J.	Typhus abdominalis
XI. 70 J.	Dementia arteriosklerotica	XXIV. 61 J.	Lungenabszeß, Bronchus-carcinom
XII. 69 J.	Struma maligna	XXV. 61 J.	Hemiplegie
XIII. 69 J.	Pancreatitis	XXVI. 61 J.	Encephalomalacia thalami

I. Pia mater. In keinem der Fälle zeigt die Pia mater normales Verhalten. Sie war stets verbreitert, und zwar durch Wucherung des Bindegewebes; dabei müssen zwei Formen unterschieden werden: die eine, bei welcher die Zellen und Kerne überaus zurücktreten, und sich nur eine Anhäufung von dicken, homogenen Bindegewebsfibrillen fand, die welligen Verlauf zeigten (Fig. 1); die zweite eine solche, bei der ein mehr lockeres, kernreiches Bindegewebe auftritt, das daneben eine deutliche zellige Infiltration erkennen läßt (Fig. 2).

Es muß gleich hier bemerkt werden, daß die Pia sich gewöhnlich über allen Teilen des Gehirns gleichmäßig verhält, mit Ausnahme vielleicht des Kleinhirns, wo die Verdickung gelegentlich geringer ist. Wenn man den Grad der Verbreiterung der Pia, die immer durch Vermehrung des Bindegewebes erfolgt, allein ins Auge faßt, so ergibt sich, daß die stärkste Verbreiterung

nicht mit dem höchsten Alter zusammenfällt. Während ein 84jähriger Patient die Pia nur mäßig verbreitert zeigt, findet sich bei einem 63jährigen Patienten eine überaus starke Verbreiterung. Womit dies zusammenhängt, ist um so weniger zu erkennen, als der zuletzt angezogene Fall eine Strychninvergiftung

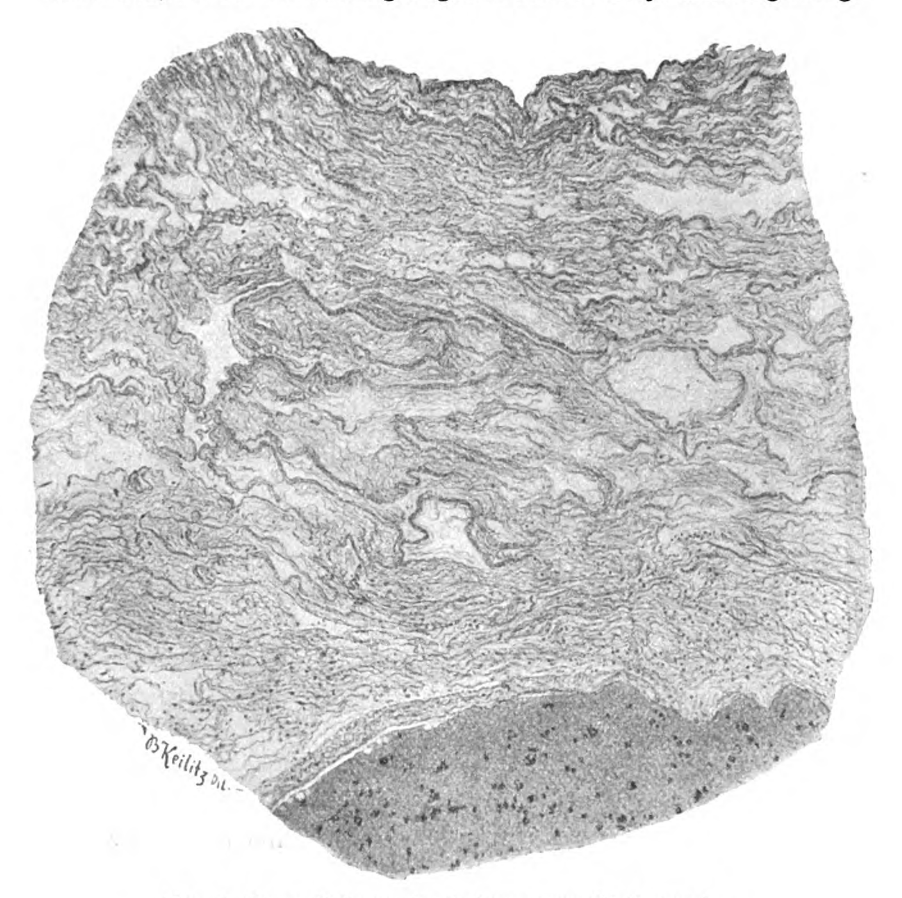


Fig. 1. Piaverdickung durch kernarmes Bindegewebe.

betrifft, die Piaveränderung aber, die sichtlich chronischen Charakter zeigt, mit der akuten Intoxikation keine engere Beziehung haben kann. Daß die Gefäße dabei keine große Rolle spielen, beweist der Umstand, daß diese sich in allen Fällen fast gleich verhielten und mehr oder minder starke Verbreiterung und Homogenisation der Wand zeigten. Die Differenzen, die sich doch

gelegentlich dabei fanden, lassen sich absolut nicht mit bestimmten Veränderungen der Pia mater in Einklang bringen. Es dürfte hier vielleicht etwas anderes als das Senium die Ursache sein.

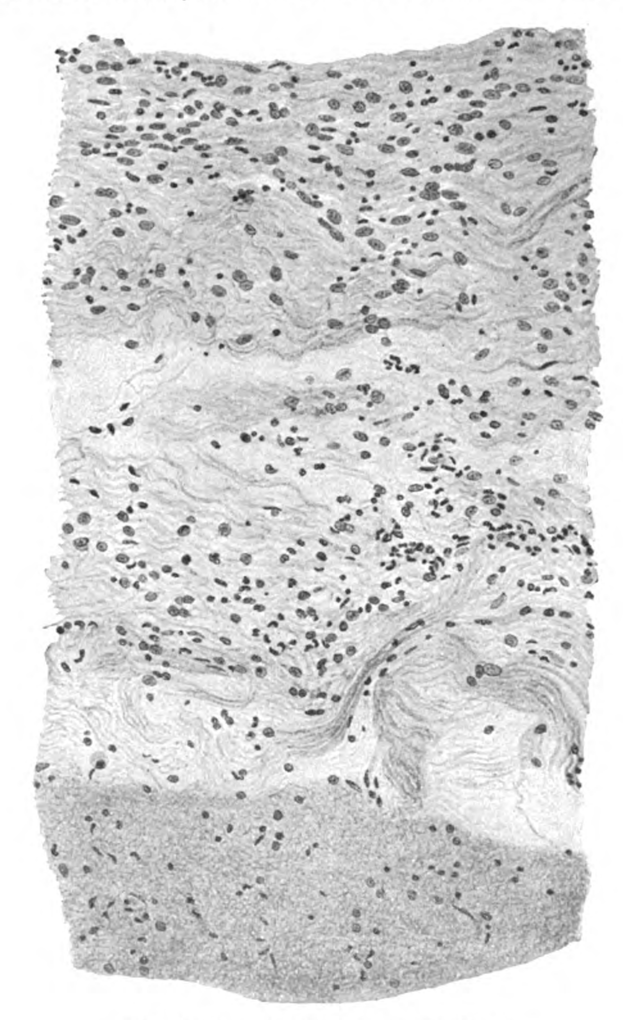


Fig. 2. Piaverbreiterung mit Infiltrat.

Es scheint, als ob die auffällige Verbreiterung der Pia mater, und zwar jene mit dem kernarmen Gewebe, die wie eine derbe Schwarte das Gehirn überzieht, die Folge eines einmal, vielleicht in frühester Kindheit bestandenen Entzündungsprozesses der Pia mater sei.

Analoges hat, um nur ein Beispiel zu erwähnen, Tsiminakis bei einem 8jährigen, normal entwickelten Kinde gefunden, ohne daß sich intellektuelle Störungen nachweisen ließen. Insbesondere erinnern derartige glasige Schwarten an stattgehabte tuberkulöse Prozesse. Sie zeigten sich in den Fällen V, VII, XIII, XXI besonders deutlich, doch ohne daß in diesen Fällen die Obduktion Spuren einer Tuberkulose gezeigt hätte. Immerhin kann man wohl für diese Fälle annehmen, daß hier das Senium eine bereits bestehende Veränderung weitergebildet und verstärkt hat.

Etwas anderes ist es mit dem Infiltrate: Die Zellen der Pia mater sind verschiedener Art. Zunächst und am häufigsten finden sich Bindegewebszellen. Dieselben zeigen nicht immer die charakteristische Spindelform. Auch ihre Kerne sind sehr verbildet, so daß sie kein deutliches Charakteristikum der Bindegewebszellen abgeben. Unvollkommene Kernteilungen sind häufig. Die Mehrzahl der Bindegewebszellen ist pigmentiert. Am Thioninpräparate erweist sich dieses Pigment als aus rundlichen, grün bis blau tingierten Körperchen bestehend. Am Osmiumpräparate sind diese Körperchen braun bis schwarz. Außer den Bindegewebszellen des pialen Bindegewebes sind solche des Gefäßbindegewebes erkennbar, wie denn überhaupt die Vermehrung der Kerne um die Gefäße herum weitaus am stärksten ist; aber auch die Adventitia- und die Endothelzellen sind wesentlich verändert; zum Teile pigmentiert, zum Teile vacuolisiert. Es finden sich ferner Mastzellen, Leukocyten, Lymphocyten, ohne daß massige Infiltrate gebildet würden, meist nur diffus und gleichmäßig über die Pia verbreitet, mit Ausnahme der erwähnten Regionen um die Gefäße. Eine Zellart läßt überhaupt keinen bestimmten Charakter erkennen; es sind dies große (doppelt so groß als ein Leukocyt), ovale oder rundliche Zellen mit blassem, zum Teile vacuolisierten Plasma und einem verbildeten, exzentrischen Kern, die ihrem ganzen Aussehen nach als degenerierte Zellen gedeutet werden müssen. Auch echte Chromatophoren fanden sich in einzelnen Fällen.

Wenn man nun fragt, in welchen Fällen die Pia am stärksten zellreich gewesen ist, so ergibt sich folgendes: zunächst seien die vier Fälle von Psychosen genannt, die alle Arten von Zellen enthalten. Dann folgt ein Fall von Tuberkulose der serösen Häute, bei welchem der Prozeß in der Pia mater an eine in-

cipiente Meningitis erinnert; etwas weniger infiltriert als dieser letztgenannte Fall, erweist sich ein Fall von 83 Jahren (Cystitis), ferner einer von 69 Jahren (Struma maligna), ein zweiter von 69 Jahren (Pancreatitis), von 67 Jahren (Carcinom), von 65 Jahren (Peritonitis chronica), zwei Carcinomfälle von 66 Jahren und ein Fall von 63 Jahren (Typhus).

Es ergibt sich daraus, daß bei Neoplasmen und Infektionen die freien Kerne in der Pia stärker vermehrt sind und in Konkurrenz treten können mit der bei den Psychosen gefundenen Kernvermehrung. In anderen Fällen ist der Kernreichtum geringer und lediglich auf die Vermehrung der Bindegewebskerne zu beziehen.

Weiters ist noch ein wichtiges Moment zu betonen; nämlich das Verhalten der Pia mater zur Hirnrinde. Es findet sich nämlich gelegentlich eine zarte, körnig-fädige Masse wie ein Erguß zwischen Pia und Rinde; so in dem Falle von 83 Jahren (Cystitis, Pneumaturie) und in jenem von 81 Jahren (Dementia senilis).

Sonst findet sich nur bei der 83jährigen arteriosklerotischen Demenz und bei dem 63jährigen Typhus Verlötung der Pia mit der Rinde, während echte Verwachsung, bei welcher die Glia in die Pia einwuchert, in dem Falle von arteriosklerotischer Demenz (70 Jahre) und dem 67jährigen Carcinomatosen vorkommen. Eine typische Erscheinung des Seniums ist deshalb die Verklebung oder gar Durchwachsung der Pia mater mit Glia nicht, sie ist aber auch nicht charakteristisch für die Psychosen, da sie auch ohne solche vorkommen kann. Das gelegentliche Ödem ist wohl auf die schwere Infektion bei Typhus oder Cystitis zurückzuführen.

Zusammenfassend läßt sich also folgendes sagen. Die Pia mater ist im Senium immer durch Vermehrung des Bindegewebes verbreitert. Doch erreicht die Verdichtung auch im höchsten Alter keine exzessiven Grade. Wo das der Fall ist, dürfte es sich um den Folgezustand einer in der Kindheit überstandenen, meningealen Affektion handeln. Der Kernreichtum der senilen Pia mater beruht meist nur auf Vermehrung der Bindegewebskerne. Dort, wo sich reichliche Adventitia- und Endothelzellen, sowie Abkömmlinge des Blutes finden, besteht entweder eine psychische Störung, oder aber es handelt sich um eine

incipiente Meningitis; ferner ist auch bei Neoplasmen und Infektionen ein bemerkbares Infiltrat entwickelt. Die neugebildeten Bindegewebszellen zeigen Rückbildungserscheinungen und reichliche Pigmentanhäufung. Daneben finden sich auch Chromatophoren. Die Gefäße der Pia zeigen gleiche Veränderungen wie die der Hirnrinde und ihre stärkere oder schwächere Affektion steht in keinem Zusammenhange mit der stärkeren oder schwächeren Affektion der Pia.

Wesentlich ist noch, daß das Verwachsen der Pia und des Gehirns auch ohne psychische Alteration vorkommt und daß die pialen Veränderungen meist die ganze Pia betreffen.

II. Die Gefäßveränderungen in den vorliegenden Fällen muß man, insoweit die hier in Anwendung gebrachten Methoden Aufschluß geben, nach mehreren Richtungen hin gruppieren. Zunächst in Veränderungen der großen und der kleinen Gefäße, respektive Kapillaren. Es zeigt sich nämlich, daß in einzelnen Fällen die großen Gefäße sehr weitgehende Veränderungen aufweisen können, während die Kapillaren vollkommen intakt erscheinen. Dies ist besonders in den jüngeren Altern der Fall. Zweitens in die Arten der Veränderungen bei den großen Gefäßen.

Was diese letzteren anlangt, so ist fast allen gemeinsam ein Proliferationsprozeß, verbunden mit einem Degenerationsprozeß. Ersterer spricht sich aus in einer oft kolossalen Verdickung der Gefäßwände durch Wucherung des Bindegewebes; letzterer dadurch, daß die neugebildeten Zellen im Verein mit den vorhandenen regressive Metamorphosen eingehen. Am schönsten kommen diese zum Ausdrucke in einer Homogenisation der Gefäßwände. Sie fanden sich am ausgesprochensten in zwei Fällen seniler Demenz (IV und VI, 81 und 79 Jahre), aber auch in den Fällen XIV, XXV und XXVI ohne Psychose, welche nur 67, respektive 61 Jahre alt waren. Allerdings bestand mit Ausnahme eines Falles (XIV), der an einem Carcinom litt, in den beiden anderen ein cerebrales, auf Gefäßveränderungen beruhendes Leiden (Hemiplegie, Encephalomalacie). Erwähnenswert ist dabei, daß die periphere Arteriosklerose (V und VIII) nicht parallel gehen muß mit einer hochgradigen der Gefäße des Gehirns,

indem sich gerade in diesen Fällen die Sklerose als nicht besonders hervorragend erwies. Es zeigt sich ferner, daß die Gefäßsklerose mit zunehmendem Alter nicht progredient ist, sondern daß hier offenbar andere Momente eine große Rolle spielen. So fand sich bei dem 84jährigen Marantischen, der einer Pneumonie erlegen war, eine weniger starke Gefäßveränderung als in dem Falle XIV (Carcinom, 67 Jahre alt).

Daß diese Homogenisation der Wand gelegentlich von kleinen Kalkeinlagerungen begleitet ist, wird nicht auffällig erscheinen. Doch ist dieses Verhältnis relativ selten. Viel häufiger finden sich Pigmententartungen der Zellen, insbesondere jener der Adventitia und Intima.

Das Pigment ist im Thioninpräparate grün bis blau, im Marchi-Präparate schwarz bis braun. Mitunter liegen freie Pigmentkörnchen in den Lymphräumen der Gefäße.

Eine andere Veränderung regressiven Charakters tritt besonders bei den mittelgroßen und kleinen Gefäßen, sowie auch bei den einzelnen Kapillaren hervor. Es ist dies eine hochgradige Vacuolisation der Gefäßwandzellen. Beteiligt dabei sind insbesondere Intima und Adventitia. Es ist jedoch zu bemerken, daß diese Vacuolenbildung an den Präparaten, die mit Thionin und Hämalaun-Eosin gefärbt sind, am besten hervortritt, während sie die Marchi-Präparate fast vermissen lassen. Man muß deshalb annehmen, daß ein großer Teil der Vacuolen durch Auslaugen von Fetttröpfchen enstanden ist. Neben diesen Veränderungen der Kapillaren, die auch von Pigmentation begleitet sein kann, finden sich z. B. in dem 67 Jahre alten Carcinomfall auch vollkommen homogenisierte, bläulich verfärbte Kapillaren, welche als verkalkte anzusehen sind. Erwähnt ist aber bereits, daß auch vollkommen intakte Kapillaren neben veränderten größeren Gefäßen vorkommen können. So z. B. besonders in dem Falle XXIV (61 Jahren, Bronchuscarcinom), ferner in dem 86jährigen Falle von Dementia senilis. Nicht selten finden sich an den Gefäßwandungen ganz kleine Hämorrhagien (III, VIII, X, XI); sonst fand sich nur in einem Falle eine leichte aneurysmatische Erweiterung der Gefäße, in einem anderen Falle Verschluß einzelner kleiner Gefäße, während die Lumina der größeren offen waren, ohne daß diese Veränderungen wesentlich auffällige Folgeerscheinungen zeigten.

Allerdings sei hier einschränkend hervorgehoben, daß sehr wichtige Gefäßveränderungen, wie z. B. die von Obersteiner beschriebene Verödung, mit diesen Methoden schwer oder überhaupt nicht gesehen werden können.

Zusammenfassend läßt sich also von den Gefäßen berichten: In den untersuchten Fällen sind diese überall verändert im Sinne einer Verdichtung und Verbreitung der Wand. Diese Veränderung steht nicht in völliger Übereinstimmung mit dem Alter und ebensowenig in Übereinstimmung mit den gleichzeitig bestehenden Veränderungen der peripheren Gefäße. Trotz der Erweiterung der Gefäße kann die Blutfüllung eine gute sein. Die Zellen der Gefäßwände sind in den seltensten Fällen normal, sind größtenteils übermäßig stark pigmentiert, weniger häufig vacuolisiert, mitunter vollkommen homogenisiert, so daß Kerne kaum mehr erkennbar sind. Verkalkung ist selten, ebenso Zerreißung und Aneurysmenbildung der Wände. Bemerkenswert ist die gelegentlich hervortretende Dissociation der Capillar- und größeren Gefäße in bezug auf ihre Erkrankung.

Anschließend an diese Veränderungen der Gefäße muß hier eine sonderbare Bildung Erwähnung finden, die in einem Falle die Rinde betrifft, in einem zweiten Falle aber den Nucleus lenticularis in so exzessiver Weise, daß der ganze Kern davon durchsetzt erscheint. Es handelt sich um eine Abscheidung von Kalk in kugeligen Massen; dieselben liegen teilweise frei im Gewebe in traubiger Anordnung oder sie finden sich gleichfalls kugelig in den Gefäßwänden, wo sie einen Kranz gleichmäßig kleiner Kügelchen formieren. Es ist eine derartige Kalkabscheidung bereits wiederholt beschrieben worden, insbesondere von Obersteiner, und neuerdings zusammenfassend von Guinio Catola, der dieselben bei einem 50jährigen alten Tabiker gleichfalls im Nucleus lenticularis fand. (Daselbst auch Literatur.) Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil er zeigt, und dafür ist auch die vorliegende eigene Beobachtung Beweis, daß trotz dieses eigenartigen Verhaltens der Gefäßwände das umgebende Gewebe keine wesentliche Erweichung zeigt.

Im innigsten Zusammenhange mit den Gefäßwandveränderungen steht die Exsudation aus den Gefäßen oder, um

es unpräjudizierlicher zu fassen, die Anhäufung der Zellen perivasculär und frei im Gewebe (Fig. 4 u. 5). De norma findet sich zwischen Adventitia und der gliösen Begrenzungsmembran kein zelliges Element, wie Nissl mit Recht betont. In allen vorliegenden Fällen aber fanden sich solche zellige Elemente im perivasculären Raume; ihre Zahl jedoch ist eine recht geringe.

Sie finden sich nie in mehreren Reihen, sondern höchstens in einer Reihe entlang der Gefäße und zeigen auch Unterbrechung

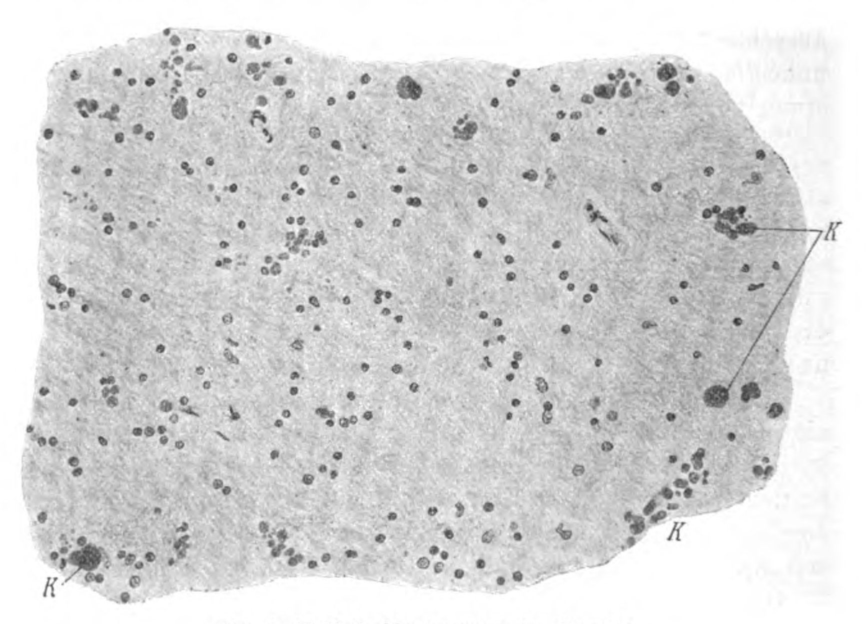


Fig. 3. *K* Kalkablagerungen im Gewebe.

(Fig. 4). Man kann dabei sehr leicht die Wucherung von Gliakernen in der gliösen Begrenzungsmembran bei schwacher Vergrößerung mit derartigen Infiltraten verwechseln. Wenn man nun die Menge der Infiltratzellen (perivasculär) untereinander vergleicht und drei Gradstufen unterscheidet, deren erste nur vereinzelte Zellen aufweist, deren dritte eine kontinuierliche Reihe an der Gefäßscheide zeigt und deren zweite zwischen beiden steht, so ergibt sich folgendes: die erste Gruppe repräsentieren die Fälle XX, XXI, XXII, XXIV, alles Fälle in den ersten sechziger Jahren; die Gruppe 3 ist repräsentiert durch die

Fälle III, IV, IX, XII, XV, XVI, XVIII und XIX, während die Gruppe 2 die Mehrzahl der Fälle betrifft. Es ist nun auffällig, daß die stärkste Infiltration sich nicht gerade in jenen Fällen findet, die von einer Geistesstörung begleitet waren, daß auch sonst kein Zusammenhang mit höherem oder geringerem Alter vorhanden ist. Dagegen zeigt sich auch hier, daß Carcinom und fieberhafte Affektionen (Cystitis, Bronchitis, Polyarthritis und Peritonitis tuberculosa) einen Einfluß auf die Infiltration zu haben scheinen. Die Zellen, welche sich perivasculär finden, sind fast ausschließlich sogenannte Leukocytoide oder besser Zellen von unbestimmtem Charakter. Sie besitzen einen dunklen Kern und einen kaum erkennbaren Protoplasmasaum; daneben findet sich

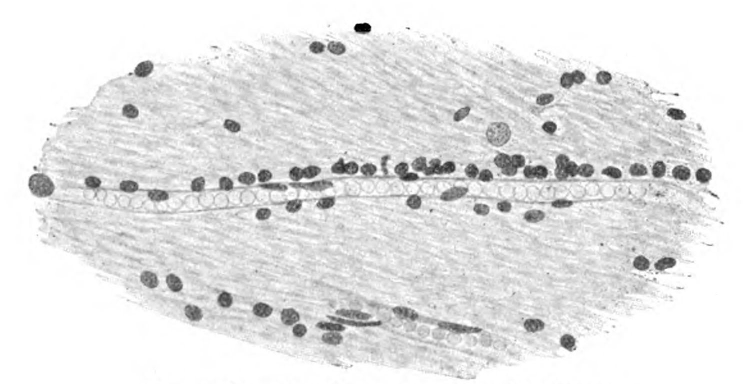


Fig. 4. Kernvermehrung um eine Capellare.

jedoch äußerst selten freie Adventitia- oder Endothelzellen. Plasmazellen wurden mit Sicherheit nicht gefunden, abgesehen von dem Falle von progressiver Paralyse, der sich in jeder Beziehung gleich verhält, wie die von Nissl und Alzheimer beschriebenen. Wenn man nun noch die Frage erörtert, ob diese perivasculäre Zellansammlung in allen Teilen der Rinde gleich ist, so tritt das Auffällige hervor, daß sich gelegentlich im Stirnhirn eine geringere Anhäufung findet, als in den anderen Regionen, insbesondere den motorischen. Z. B. im Falle XI der arteriosklerotischen Demenz, im Falle XXIII und XXIV (Typhus und Bronchuscarcinom).

Während in diesen Fällen das Stirnhirn nur eine minimale, der ersten Stufe entsprechende Kernanhäufung zeigt, ist diese

in der motorischen Region und dem Temporooccipitallappen der zweiten, ja sogar der dritten Stufe entsprechend. Dadurch wird der Widerspruch der Kernarmut beim Carcinom und der Infektion, wo sonst Kernreichtum herrscht, teilweise aufgehoben.

Man kann jedoch die perivasculäre Zellanhäufung nicht ohne Zusammenhang mit der Infiltration des Gewebes selbst

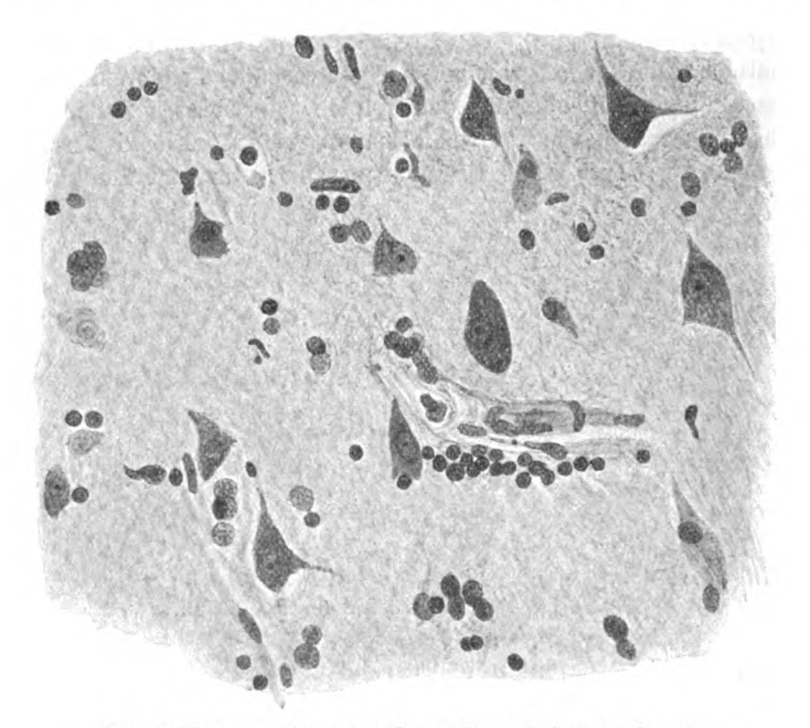


Fig. 5. Kernvermehrung perivaskulär und frei im Gewebe.

mit Kernen betrachten, weshalb zunächst diese besprochen werden soll (Fig. 5).

Die freien Kerne im Gewebe sind größtenteils der Glia angehörend. Es wurde schon bemerkt, daß gelegentlich perivasculär eine reihenförmige Anordnung von Kernen sich fand, die einzig und allein der Begrenzungsmembran angehört. Außerdem sind aber auch die Gliazellen im Gewebe deutlich vermehrt. Ihre Kerne sind nur zum kleinen Teile dunkel, zum größeren Teile zeigen sie die Zeichen progressiver Entwicklung, sind hell

und weisen gelegentlich auch Kernteilungsfiguren auf. Eine Degeneration der Kerne im Sinne Eisaths (Dunklerfärbung, Kernauflösung) kam nicht zur Beobachtung. In der gliösen Rindenschichte kann man neben Zellen, die ihren gliösen Charakter nicht so deutlich zeigen, daß man sie ohne weiteres als Gliazellen auffassen kann, auch echte Spinnenzellen erkennen. Auch im Gewebe selbst, in den äußeren Rindenschichten, kann man echte Spinnenzellen finden, bald in der Nähe der Gefäße, bald aber auch unabhängig von den Gefäßen. Der Körper dieser Spinnenzellen ist meist im Stadium der Pigmententartung. Das Pigment zeigt dieselben Charaktere wie das im Bindegewebe. Viel reichlicher aber als Spinnenzellen finden sich Kerne im Gewebe, die man unpräjudizierlich als Kerne unbestimmten Charakters bezeichnen sollte. Ihnen gehört die Mehrzahl jener an, die in der Begrenzungsmembran liegen, und jene, welche sich in der Nähe der Ganglienzellen oder frei im Gewebe befinden. Man kann wohl gelegentlich sehen, daß aus solchen Kernen die auffallend hellen, für die Fortentwicklung der Gliazellen charakteristischen Kerne entstehen. Anderseits aber zeigen sie unverkennbare Ähnlichkeit mit jungen Bindegewebskernen oder Lymphocytenkernen.

Deshalb sollen alle jene Kerne, deren Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gewebsart nicht vollkommen sichergestellt ist, als unbestimmte Kerne bezeichnet werden. Als mittlere Zahl der Anhäufung solcher unbestimmter Kerne um die größeren Pyramidenzellen herum ergab sich fünf. Wenn um eine solche Ganglienzelle durchschnittlich mehr als fünf unbestimmter Kerne liegen, so kann man das als eine reichlichere Infiltration bezeichnen; wenn weniger als fünf sich finden, so mag sie als spärliche bezeichnet werden. Es ist nun interessant, daß sich hierbei vollkommen gleiche Verhältnisse ergeben, wie bei der Ansammlung von Zellen im perivasculären Raume, daß auch hier bei dem Carcinom und den Infektionen der Kernreichtum ein größerer ist als bei den anderen Affektionen und unter Umständen sogar größer sein kann als bei den Geistesstörungen. So fand sich in einem Falle von Dementia senilis (IV, 81 Jahre alt) kein so reiches Infiltrat, wie z. B. bei den Carcinomen, die 66 Jahre alt waren.

Es kommt nun gelegentlich vor, daß solche Kerne sich nicht nur in der Umgebung, sondern auch innerhalb von Ganglien-

zellen finden (Fig. 6). Man kann deutlich sehen, daß dieselben, bevor sie ins Innere der Zellen eintreten, den Kontur der letzteren einbauchen, um in sie einzudringen. Es findet sich also auch echte Neuronophagie, die immer mit der erwähnten starken Vermehrung der Kerne zusammenfällt.

Gegenüber diesen unbestimmten Kernen und den Kernen der Glia treten echte Adventitia- und Gefäßendothelzellen frei im Gewebe sehr zurück. Man kann auch hier sagen, daß dort, wo die allgemeine Kernvermehrung stärkere Grade erreicht, sich auch bindegewebige Elemente unter ihnen befinden. Von Interesse ist es, daß auch Stäbchenzellen gefunden wurden und wiederum nur in jenen Fällen, welche stärkere Proliferation der Kerne zeigen. Sie unterscheiden sich in nichts von denen, die Nissl

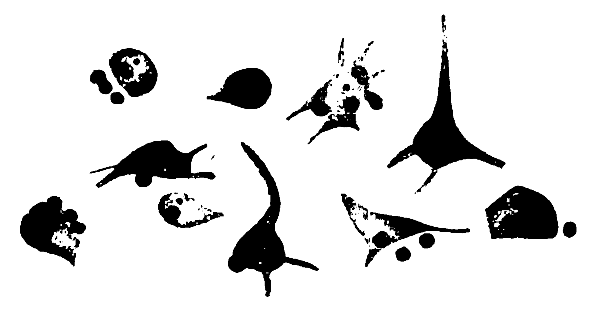


Fig. 6. Eindringen unbestimmter Kerne in Ganglienzellen (Neuronophagie).

bei der Paralyse beschrieben. Sie bilden keine Anhäufungen, sondern, wo sie sich finden, treten sie vereinzelt im Gewebe auf. Bezüglich der Plasmazellen kann man nur so viel sagen, daß, wenn sie überhaupt vorkommen, höchstens einzelne Exemplare bemerkt werden können. Sie kommen für das normale Senium nicht in Betracht.

Die Ausbreitung der geschilderten Infiltration, sowohl der perivasculären, als der frei im Gewebe befindlichen ist sehr bemerkenswert. Man muß hier zunächst einen Unterschied zwischen Großhirn und Kleinhirn machen. Im Großhirn kann es vorkommen, daß im Stirnhirn sich eine geringere Infiltration findet, als in der motorischen Region, während die übrigen Partien sich mehr letzterer anschließen; z. B. im Falle XI (Dementia arteriosclerotica, 70 Jahre alt), XVIII (Peritonitis tuberculosa, 64 Jahre

alt) und XXI (Strychninvergiftung, 63 Jahre alt). Im Kleinhirn ist der Prozeß im ganzen etwas geringfügiger als im Großhirn. Die molekulare Schichte zeigt hier kaum wesentliche Differenzen gegenüber dem normalen. Nur die Kerne um die Purkinje'schen Zellen und die Gliazellen (Spinnenzellen) im Inneren der Körnerschichte sind vermehrt. Aber in keinem Falle erreicht die Kernvermehrung jene des Großhirns.

Ein bemerkenswerter Faktor ist auch die Ausbreitung der Kernvermehrung nach der Tiefe hin. Es zeigt sich nämlich, daß die tieferen Schichten der Großhirnrinde, dann die mittelgroßen und großen Pyramidenzellen und insbesondere auch die Markschichte von der Kernvermehrung stärker betroffen sind als die peripheren Schichten.

Bezüglich der Kerninfiltration im Gewebe ergibt sich also, daß die freien Kerne zum größten Teile unbestimmten Charakters sind, daß die Gliazellen sich überall vermehrt zeigen, insbesondere in der Begrenzungsmembran der Gefäßwände, daß sich Spinnenzellen finden, die meist deutlich degeneriert sind; daß hingegen Bindegewebszellen nur selten und spärlich vermehrt sind, Plasmazellen sich kaum finden dürften und einzelne Stäbchenzellen zur Beobachtung kommen können. Der Prozeß der Infiltration ist gewöhnlich diffus über die Hirnrinde verbreitet, mitunter weniger in den vorderen Partien, immer geringer im Kleinhirn. Die stärkste Infiltration findet sich beim Neoplasma und bei Infektionen, wo sie selbst die der senilen Geistesstörung (die progressive Paralyse ausgeschlossen) übertreffen kann. Bemerkenswert ist, daß die Infiltration in den tieferen Rindenschichten gelegentlich stärker ist, als in den oberflächlichen.

Während nun die Gliakerne und Gliazellen bei der Besprechung der Infiltration bereits abgehandelt wurden, sind die Veränderungen der Gliafasern bisher unberücksichtigt geblieben; und doch scheinen sie, respektive deren Vermehrung, fast in keinem Falle der untersuchten senilen Gehirne zu fehlen. Es fand sich in allen Fällen eine starke Ausprägung und Verbreiterung der gliösen Rindenschichte, deren Breite allerdings nicht abhängig ist von den verschiedenen Altersstufen. Da diese Schichte

sich oft nicht genau abgrenzen läßt, ist eine Messung derselben unterlassen worden. Viel wesentlicher kommt die Vermehrung der Gliafasern perivasculär in Betracht. Neben den Fällen der Kernvermehrung in der gliösen Begrenzungsmembran finden sich solche, bei denen das Gegenteil, Kernverminderung, respektive Kernverlust in der Begrenzungsmembran selbst vorhanden ist. Der Querschnitt eines solchen Gebietes markiert sich in folgender Weise. Im Zentrum gewöhnlich ein hochgradig verän-

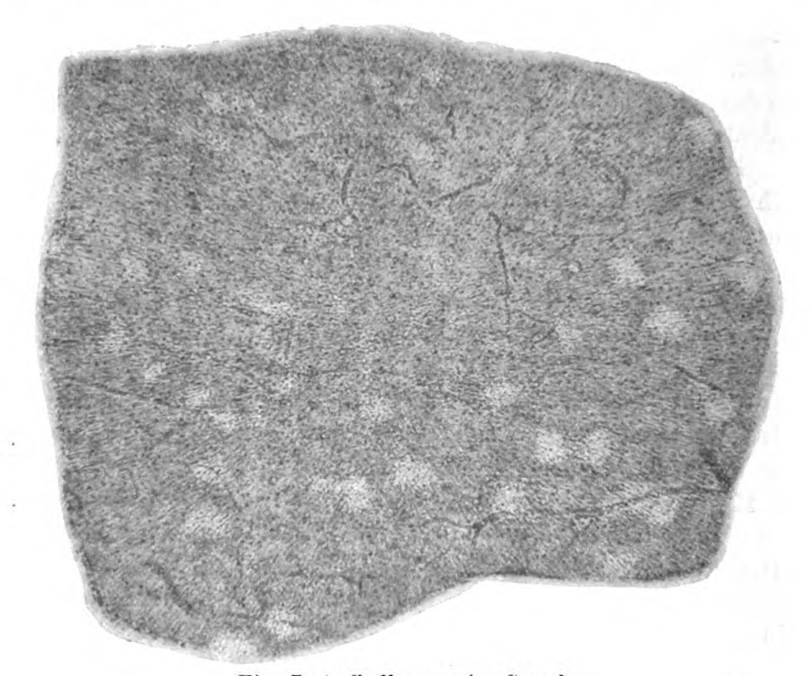


Fig. 7. Aufhellungen im Gewebe.

dertes Gefäß, um dieses folgt nach außen ein breiter Ring faseriger Glia, der wiederum nach außen wie von einem Kranz von Gliakernen eingesäumt erscheint. Die Glia ist überaus dicht gefügt (XIII, 69 Jahre alt, XIV, 67 Jahre, XVI, 66 Jahre und XXIV, 61 Jahre alt). In anderen Fällen findet sich um die Gefäße herum, aber auch anscheinend unabhängig von Gefäßen, statt der Verdichtung eine Aufhellung und Auflockerung des Gewebes (Fig. 7). Diese Aufhellung und Auflockerung stellt sich so dar, daß im Hämalaun-Eosinpräparate kreisrunde Flecken meistens

in den tieferen Rindenschichten diffus auftreten, die das Hämalaun gar nicht, Eosin nur überaus spärlich angenommen haben. Die Flecken lassen die gliöse Grundsubstanz und gelegentlich eingelagerte Kerne vollkommen erkennen. In ihrer Umgebung zeigte sich nirgends eine Spur der Reaktion. Solche Lichtungsbezirke um die Gefäße fallen gelegentlich zusammen mit starker Erweiterung der perivasculären Räume, aber nicht immer. Sie kommen auch so vor, daß sie die direkte Abhängigkeit vom Gefäß nicht erkennen lassen.

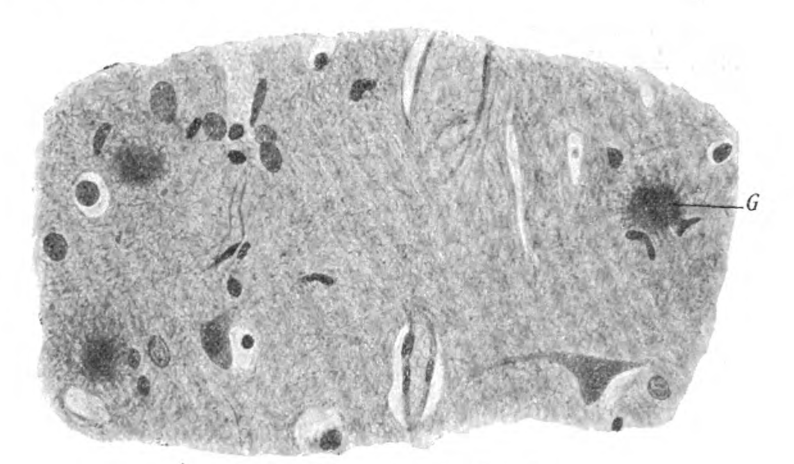


Fig. 8. Gliarosetten im Gewebe.

Am meisten ausgesprochen waren diese in Flecken auftretenden Lichtungsbezirke im Falle VII (Arteriosklerose, 73 Jahre alt) und II (Dementia arteriosclerotica, 70 Jahre alt). Gelegentlich fand sich auch ein reiches Ödem der Rinde, das charakterisiert war durch starkes Hervortreten der perivasculären Räume, sowie Lücken im Gewebe (IX, XII, XV, XVIII und XXI).

Noch einen Befund, die Glia betreffend, muß man hervorheben: Es sind das eigentümliche Rosetten, die sich in beiden Fällen der senilen Demenz (86 und 81 Jahre alt) fanden (Fig. 8). Um ein homogenes kugeliges Gebilde lagern sich derbe Gliabalken strahlenförmig an. Dazwischen liegen kugelige homogene Gebilde und amorphe Schollen. Diese Rosetten sind nicht gar reichlich, finden sich aber diffus über die Rinde verstreut.

Zusammenfassend kann man also von der faserigen Glia konstatieren, daß sie vorwiegend in der molekularen Schichte und um die Gefäße herum vermehrt und verdichtet ist; daß sich aber anderseits Lichtungsbezirke um die Gefäße herum und frei im Gewebe finden können, die keinerlei Reaktion zeigen. Ein Zusammenhang mit den Veränderungen der Gefäße ist nicht sicher festzustellen. Denn sowohl bei den Verdichtungen, als auch bei den Aufhellungen findet sich eine schwere Sklerose dieser.

Die Veränderungen der Nervenzellen sind ganz bestimmter Art. Man kann bei der Mehrzahl derselben, besonders

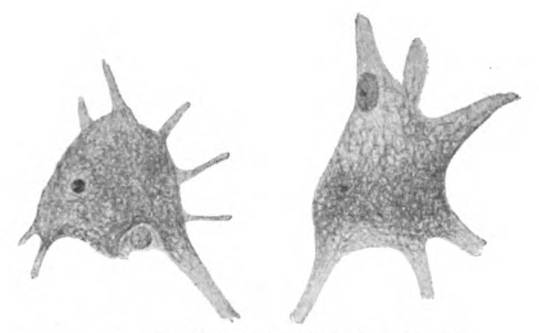


Fig. 9. Ganglienzellen mit Rarefikation.

in den höheren Altern, die deutlichen Zeichen einer leichten Atrophie wahrnehmen, insbesondere charakterisiert durch die eigentümlich gewundenen Dendriten. Ausgesprochene schwere Atrophie aber ließ sich in keinem der Fälle nachweisen. Messungen, die ja nur im Vergleich mit einer großen Zahl nicht seniler Fälle eine Bedeutung hätten, wurden nicht vorgenommen. Im Nissl-Bilde präsentieren sich die größeren Pyramidenzellen unter zwei verschiedenen Bildern. Das eine zeigt keine Spur von Nissl-Granula, die Zelle sieht wie ausgelaugt, rarefiziert aus (Fig. 9); die Netzmaschen sind ungleichmäßig und die Balken überaus zart. Diese Rarefizierung betrifft vorwiegend die kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen und findet sich in allen untersuchten Lappen. Die zweite Form besteht in einer Anfüllung der Ganglienzelle mit feinen, staubförmigen Gebilden; die einzelnen Staubpartikelchen

sind ungleich; es lassen sich gelegentlich einzelne größere neben feinsten erkennen. Auch diese Zellveränderung betrifft ausschließlich die kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen, und zwar gleichfalls in allen Rindenbezirken. Während nun diese letztere Veränderung bei den jüngeren Gehirnen sich fand, ist die erstere den älteren eigen. Die Grenze ist ungefähr die Mitte der sechziger Jahre. Doch findet sich gelegentlich auch noch in höheren Altern einmal eine solche feine Körnung, während die Rarefizierung in den niederen Altern vermißt wird. In einem Falle (XV, 66 Jahre alt, Carcinom) ist eine Homogenisation des Zellleibes bemerkt worden. Doch ist es wohl möglich, daß es sich hier um ein tinktorielles Artefakt handelt.

Eine überraschende Tatsache betrifft die Riesenpyramidenzellen, sowohl in der motorischen Region, als auch im Occipitallappen. Sie fanden sich nämlich in allen Gehirnen fast vollkommen intakt. Sie zeigten die Nissl-Struktur genau so wie in jugendlichen Gehirnen und stachen infolgedessen gegenüber den anderen, veränderten Zellen besonders hervor.

Ein gleiches Bild zeigten auch die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, die überraschend gut ihre Nissl-Struktur erhielten und nur gelegentlich eine Andeutung von Vacuolisation an ihrer Basis erkennen ließen. Zum Unterschiede davon ist die Körnerschichte des Kleinhirns in allen Fällen rarefiziert (Fig. 10), die Körner, die nicht mehr in so dichter Lage wie im jugendlichen Alter standen, fanden sich durch breite Spatien voneinander getrennt. Sie liegen in Haufen, die durch einzelne Brücken zusammenhängen und zwischen sich ein blaß tingiertes faseriges Netzwerk erkennen lassen. In diesem Netzwerk, das viel breitere Spatien bildet als es normalerweise der Fall ist und das auch reichlich Gliazellen vom Spinnenzellencharakter besitzt, finden sich die großen Ganglienzellen der Körnerschichte besonders deutlich hervortretend, während die Körnerhaufen gegenüber dem Normalen sehr gelichtet erscheinen.

Allen Nervenzellen in den verschiedenen Regionen gemeinsam ist die Vermehrung des Zellpigmentes. Doch ist diese Vermehrung des Pigmentes nirgends eine so hochgradige, daß man von einer direkten Pigmentatrophie zu reden das Recht hätte. Auch steht die Pigmentvermehrung keineswegs immer in direkter Beziehung zum Alter, indem z. B. gerade bei der 84jährigen Pneu-

monie die Pigmentation wenig auffällig ist, während sie bei der 69jährigen Pankreatitis relativ hohe Grade erreicht. Erwähnenswert ist ferner, daß die Purkinje'schen Zellen in allen Fällen sich als pigmentiert erwiesen. Während jedoch das Pigment der Pyramidenzellen schon bei der Thionin- oder Hämalaun-Eosinfärbung deutlich hervortrat, ist dies bei den Purkinje'schen



Fig. 10. Rarefikation der Körnerschichte des Kleinhirns.

Zellen nicht der Fall. Hier ist es erst nach Marchi-Färbung deutlich erkennbar und besteht in einem allerfeinsten Staub, der gewöhnlich in der Nähe des Abganges des Spitzenfortsatzes gelegen ist.

Der Kern der Ganglienzelle erwies sich in der Regel nicht wesentlich verändert. Nur ein Moment verdient vielleicht eine besondere Beachtung: die Faltenbildung der Kernmembran. Sie kommt normalerweise wohl auch vor, jedoch nicht so häufig wie

hier, wo sie sich in fast allen Fällen in vielen Zellen findet, mehr weniger deutlich, und gleichfalls nicht abhängig, was die Quantität anlangt, vom Alter. Die Falten sind gewöhnlich längsgestellt, seltener quergestellt, mitunter mehrere sternförmig angeordnet. Es ist auffällig, daß das Kernkörperchen dabei exzentrisch liegt. Sonst kann man im Kern nur die ersten Stadien der homogenen Kernschrumpfung bemerken (XIII, XV und XXV) und es ist fraglich, ob diese Schrumpfung aus einer pathologischen Veränderung stammt oder eine artifizielle Erscheinung ist.

Als charakteristisch für die senile Zellveränderung ist demnach der staubförmige Zerfall der Tigroide zu bezeichnen, der sich in den Anfängen der sechziger Jahre findet oder die Rarefikation der Zellen, die sich in den höheren Altern zeigt. Die großen Pyramidenzellen bleiben gleich den Purkinje'schen relativ intakt. Die Veränderungen der Zellen sind diffus. Starke Pigmentation und beginnende Atrophie begleitet diese Strukturläsionen. Der Kern zeigt fast durchgehends Kernfalten und gelegentlich eine exzentrische Lagerung des Kernkörperchens.

Auffällig ist es, daß eine Veränderung, die so häufig im Senium gefunden wurde, in den vorliegenden Beobachtungen eigentlich relativ selten zur Ansicht kam. Es sind dies die Corpora amylacea, die sich nur in wenigen Fällen zeigten (IV, V, IX, XI und XII). Es zeigt dieser Befund, daß man in den Corpora amylacea in der Hirnrinde im Gegensatz zu denen des Rückenmarks, jedenfalls nicht ein beständiges Begleitsymptom des Alters zu sehen hat, und daß sie keinesfalls immer so reichlich sind, wie Kostjurin es beschrieb. Aus den wenigen Fällen kann man auch nicht schließen, wovon ihr Auftreten im Zentralnervensystem abhängig ist.

Wenn man nun die erhaltenen Befunde mit jenen vergleicht, die in der Literatur vorhanden sind, so ergibt sich ein gewisser Widerspruch. Es zeigt sich nämlich keine sehr scharfe Grenze zwischen normalem Senium und seniler Psychose, wenigstens nicht mit Rücksicht auf die zur Untersuchung gekommenen Verhältnisse. Wesentlich different gegenüber den senilen Veränderungen verhält sich von den Psychosen im Senium nur die

senile Paralyse, die sich, nach dem einen Falle zu schließen, im Senium genau so verhält, wie in den jüngeren Altern.

Wenn man als senile Geistesstörung nach Alzheimer die einfache senile Demenz, die arteriosklerotische Demenz und die arteriosklerotische Hirnatrophie anerkennt, so ist diese letztere von vorneherein auszuschließen, da sie mehr Herdcharakter besitzt und in den vorliegenden Fällen einzig und allein diffuse Veränderungen zur Beobachtung gekommen sind, so daß sich ein Vergleich mit dieser letztgenannten Form seniler Geistesstörung nicht gut machen läßt. Dagegen kann man dies mit den beiden anderen Formen der senilen Geistesstörung ohne weiteres machen. Nach Cramer, Weber, Alzheimer, Léri ist ja die einfache senile Geistesstörung nichts weiter als ein etwas vorgeschrittenes Senium, während die arteriosklerotische Demenz eine Kombination dieser mit hochgradigen Gefäßveränderungen darstellt. Wenn man nun die einzelnen Veränderungen, welche diesen Geisteskrankheiten eigen sein sollen, mit jenen vergleicht, welche unsere Untersuchung bezüglich des normalen Seniums ergab, so zeigt es sich, daß man hier eigentlich auch von Weber bereits getroffene Unterschiede machen muß. Man muß eine gewisse Gruppe von Veränderungen als akute von den die Hauptmasse ausmachenden chronischen ausscheiden. Akute Veränderung aber ist nach Weber die Infiltration, die Léri als entzündliche bezeichnet und auf toxische Einflüsse zurückführt und die ja bei den senilen Geistesstörungen gemeinhin vermißt wird. Zu diesen akuten Veränderungen ist angeblich nach Weber auch die Wucherung von Gliakernen in der Begrenzungsmembran zu rechnen, ebenso wie die Neuronophagie. Es wurde nun in allen untersuchten Fällen eine Vermehrung der Kerne gefunden, teils lagen sie in den Lymphräumen der Gefäße, teils frei im Gewebe, teils gehörten sie der Glia an; teils waren diese Kerne Lymphocytoide oder Bindegewebselemente. Wenn man nun alle diese Kerninfiltrationen als akute Veränderung auffaßt, so muß man sich fragen, was die Ursache dieser Infiltration im Senium ist, und da ergibt sich, daß sie sich hauptsächlich bei toxischen und infektiösen Prozessen zeigt, seien es nun Autointoxikationen (Carcinom) oder exogene (Strychninvergiftung). Man wird also bei der Beurteilung der Veränderungen im Senium vielfach auch Rücksicht nehmen müssen auf die dem Tode vorangegangenen

Allgemeinerkrankungen, die als die wesentlichen Ursachen von sogenannten akuten Veränderungen der Hirnrinde gelten müssen. Es verdient einer besonderen Hervorhebung, daß Fettkörnchenzellen eigentlich unter den Infiltratzellen zu vermissen waren; deren Vorkommen gehört demnach offenbar stets ins Bereich des Kranken.

Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, die man vielfach den pialen Veränderungen beim Zustandekommen von Psychosen beimaß, muß man sich die Frage vorlegen, welchen Einfluß die Piaveränderungen beim Zustandekommen der senilen Psychose besitzen. Er ist nach den vorliegenden Untersuchungen sehr gering zu achten. Die höchstgradige Verbreiterung und Schwartenbildung kann ohne jeden Einfluß auf den Seelenzustand bleiben. Auch Weber bezeichnet die chronische Leptomeningitis, die sich mitunter bei Geistesstörung findet, als wahrscheinlichen Rest einer akuten serösen oder eitrigen Leptomeningitis. Nur ist hervorheben, daß solche Reste sich auch im normalen Senium ohne Geisteskrankheiten finden.

Etwas schwerer zu beurteilen sind die Gefäßveränderungen. Man muß gestehen, daß auch hier in ganz normalen psychischen Zuständen hochgradige Verbreiterungen und Verdickungen der Wände gefunden wurden. Allerdings waren die Kapillaren relativ wenig verändert und die Gefäßlumina ziemlich weit. Die Pigmentation der Wandzellen anlangend, kann man nur das bestätigen, was Obersteiner vor nahezu 30 Jahren fand und unter anderen Mühlmann bestätigte, daß sie bereits in mittleren Lebensaltern allgemein ist und keinen Zusammenhang mit irgendeiner Grundkrankheit erkennen läßt. Nur in einem einzigen Falle zeigten sich jene von Alzheimer besonders betonten hyalinen Entartungen und Aneurysmenbildung (XIII, Pankreatitis, 69 Jahre alt). Auch hier bestand keine Geistesstörung. Im innigsten Zusammenhange mit den Gefäßveränderungen stehen die Veränderungen der Dichtigkeit des Gewebes. In ihr sieht Cramer ein besonderes Charakteristikum der senilen Geistesstörung. Solche mehr zirkumskripte Flecken von aufgelockertem Gewebe fanden sich jedoch nur in zwei Fällen von Arteriosklerose, die eine mit und die andere ohne psychische Störungen. Diese Flecken aber erinnern anderseits sehr an das, was Fischer und Borda in der paralytischen Rinde, allerdings nur im Weigert-Präparate zeigten, Flecken, bei denen die

Markscheidenfärbung versagte und bei denen das Gliagerüste eine Auflockerung aufwies. Auch sie fanden sich meist um Gefäße. Für diese letzteren Flecken aber ist mangels jeder reaktiven Veränderung der endgiltige Beweis, daß es sich um organische Veränderung und nicht um Artefakte handelt, bisher noch nicht erbracht. Mit Rücksicht darauf, daß auch in den vorliegenden Fällen sich um die Flecken keinerlei Reaktionserscheinungen zeigten, dürften diese Bedenken auch hier gerechtfertigt erscheinen, wenn man auch einen überaus chronischen malacischen Prozeß als wahrscheinlicher halten kann. Letzteres angenommen, würden die Flecken als Vorstufe des État lacunaire zu gelten haben, wie er unter anderen von Marie und Férand beschrieben wurde. Die von Redlich bei seniler Epilepsie gefundenen Gliarosetten, die Alzheimer in seinen Fällen seniler Psychosen wieder fand und auch Léri erwähnt, zeigen sich in der gleichen Weise in den beiden Fällen seniler Demenz, die 86 und 81 Jahre alt waren, hingegen ist das Ödem der Rinde den akuten Veränderungen zuzurechnen und als solche abhängig von der Grundkrankheit. Die Veränderungen der Glia, sowohl ihres faserigen Teiles, als auch ihres zelligen, waren in allen Fällen zu konstatieren, und es ließ sich diesbezüglich absolut kein Unterschied zwischen den Fällen mit und ohne Geistesstörung finden. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Proliferation der zelligen Glia eine überaus reichliche ist und durch Kernteilungsfiguren, Vergrößerung, sowie Aufhellung der Kerne deutlich zum Ausdrucke kommt. Die Pigmentation der Gliazellen bewegt sich in dem Rahmen, den Obersteiner seinerzeit dafür festgestellt hat. Das freie Pigment, das vielleicht den gänzlichen Abbau der Zelle bedeutet, ist im Senium ziemlich reichlich, doch muß man auch hier mit der Beziehung zu letzterem vorsichtig sein, da Marburg dieses auch in Fällen akuter multipler Sklerose bei jungen Individuen fand. Eben hat auch Eisath wieder auf die Pigmentation und den körnigen Zerfall der Gliazellen bei senilen Psychosen hingewiesen und dabei auch auf die Undeutlichkeit der Zellumrisse aufmerksam gemacht, was tatsächlich auch in den vorliegenden Fällen zur Beobachtung kam.

Die Ganglienzellveränderungen sind nicht identisch mit jenen, wie sie gemeinhin im Senium beschrieben werden. Es ist insbesondere bemerkenswert, daß die Pigmentation, obwohl sie nicht

unbedeutende Grade erreicht, keineswegs völlig gleichen Schritt hält mit den verschiedenen Altersstufen, und daß sich in keinem Falle so hochgradige Veränderungen finden, wie sie von den bereits genannten Autoren erwähnt sind, Veränderungen, bei denen die Zellen z. B. in einen Pigmenthaufen umgewandelt sind. Auch hochgradige Atrophie und Homogenisation der Zellen sind eigentlich nicht zur Beobachtung gekommen und scheinen — vorausgesetzt die Fixierung in Formalin, die Färbung mit Thionin — dem normalen Senium fremd zu sein. Wichtig dagegen erscheint es, daß zwei Zellveränderungen etwas schärfer hervortraten, die beide als pathologisch aufgefaßt zu werden pflegen. Der staubförmige Zerfall der Tigroide, den auch Léri erwähnt, und die Rarefikation der Zellen. Letztere beschreibt Cramer insbesondere bei den senilen Geistesstörungen in folgender Weise: „Bei anderen Zellen erhält sich verhältnismäßig lange der Kern; dagegen erscheint das Zellprotoplasma rarefiziert, wie aufgebröckelt; Nissl'sche Körper finden sich nicht mehr; man hat den Eindruck, als ob der ganze Zelleib in Zerfall begriffen wäre, oft ist nur noch durch einen zarten Saum und einzelne zarte Bälkchen der Leib der Zelle angedeutet" und auch die Anhäufung von Kernen um solche Zellen hebt Cramer hervor. Es deckt sich diese Beschreibung vollkommen mit jener, die sich bei den senilen Gehirnen ohne psychische Störungen gefunden haben. Und man kann, da der staubförmige Zerfall der Tigroide sich in den ersten sechziger Jahren findet, während die Rarefikation späteren Altern vorbehalten bleibt, wohl annehmen, daß diese beiden Veränderungen zwei Stadien einer und derselben Veränderung sind und eine bestimmte, dem Senium eigene Form des Plasmaabbaues darstellen. So hohe Grade der Veränderungen, wie sie Cramer weiter beschreibt, wo von der Zelle nur mehr eine Zellhose übrig bleibt, wurden nirgends gefunden. Der Zellkern ist auffallend gut erhalten; die einzige, häufiger auftretende Veränderung besteht wohl nur in der Bildung von Kernfalten, die als Schrumpfungsvorgänge aufgefaßt werden müssen. Die gelegentliche exzentrische Lage der Kernkörperchen fällt offenbar mit einer Verflüssigung des Kerninhaltes zusammen. Von besonderer Bedeutung erscheint die Intaktheit der großen Pyramidenzellen. In den untersuchten vier senilen Geistesstörungen zeigen sich jedoch diese Zellen ebenso intakt, wie beim nor-

malen Senium, so daß man aus diesem Umstande kein differentielles Moment zwischen psychisch normaler und psychisch abnormaler Rinde machen kann. Ebenso ist die Intaktheit der Purkinje'schen Zellen zu betonen, deren pathologische Veränderung bei der Paralyse (Sträußler) erst jüngst festgestellt wurde. Ihre Pigmentation ist ganz dieselbe, wie sie Obersteiner bereits beschrieben und wie sie nur nach Behandlung mit Osmiumsäure hervortritt.

Während das Pigment in den Ganglienzellen eigentlich keine besonders exzessiven Grade zeigt, ist die Pigmentation des übrigen Gewebes allenthalben eine ziemlich bedeutende. Sie zeigt sich zunächst in den Zellen der Gewäßwände und es ist Cramer nicht beizustimmen, wenn er die Anordnung des Pigmentes gegenüber der Paralyse hervorhebt; bei dieser soll das Pigment in größeren Haufen beisammen sein, in den senilen Psychosen mehr lineal angeordnet. In der Tat findet sich das Pigment im gewöhnlichen Senium in den Zellen der Adventitia haufenförmig angeordnet, mitunter auch extracellulär. Es stimmt dieser Befund, wie bereits erwähnt, völlig mit jenem Obersteiners überein und bildet nichts Charakteristisches. Es finden sich aber auch außerdem überaus reich pigmentierte Gliazellen, zum Teile, wie erwähnt, sogar in Zerfall, so daß hier auch freie Pigmentkörnchen im Gewebe auftreten. Im Osmiumpräparat zeigt sich dabei die gleiche Erscheinung, wie sie Obersteiner seinerzeit beschrieb. Die Körnchen sind verschieden groß und zeigen braune bis schwarze Farbe. Welche Bedeutung ihnen im Senium zukommt, ist wohl leicht dahin zu beantworten, daß es sich um Produkte des Zellabbaues handelt. Daß sie aber nicht nur dem Senium eigen sind, sondern auch bei jugendlichen Individuen in gewissen Krankheitsprozessen sich in größeren Mengen finden, wie dies auch Cramer hervorhob, beweist der Befund Marburgs in den Fällen akuter multipler Sklerose und die neuerdings von Alzheimer bei jugendlichen Psychosen erhobenen Befunde. Dort, wo die Pigmentation mit Osmium sehr spärlich ist, dürften aber wiederum die Grundkrankheiten als Ursache in Frage kommen, und zwar jene, welche als eigentliche Todesursache anzusehen sind. Denn man kann bekanntlich derartige leichte Verfettungen bei allen kachektischen Prozessen finden, ohne daß diese letzteren ein abnormer Geisteszustand begleitete.

Das Kleinhirn zeigt sich im Senium weniger verändert als das Großhirn, insbesondere was die molekulare Schichte und die Schichte der Purkinje'schen Zellen betrifft. Die einzige, etwas bemerkenswerte und allgemeine Veränderung ist die einer anscheinenden Rarefikation der Körnerschichte mit Verbreiterung der zwischen den einzelnen Körnerhaufen befindlichen Gewebsmassen. Ganz Analoges hat Sträußler bei der Paralyse beschrieben. Es scheint, daß bei der senilen Involution im Kleinhirn die Körner teilweise zugrunde gehen.

Dabei sei das Augenmerk wiederum auf jene distinkte Schichte von Gliakernen gerichtet, welche die Purkinje'schen Zellen begleitet, und, wie Obersteiner bereits in den früheren Auflagen seines Lehrbuches hervorhebt, sich meist nur schwer von der eigentlichen Körnerschichte abhebt. Diese Schichte tritt im Senium 1. infolge Vermehrung der Zellen und 2. infolge ihres Pigmentreichtums besser hervor. Letzteres wurde gleichfalls von Obersteiner bereits betont.

Ein Wort ist noch zu sagen über die Ausbreitung der Veränderungen; sie sind diffus und weniger in den peripheren als in den tieferen Rindenschichten des Großhirns zum Unterschiede von den Veränderungen, die sich bei den Psychosen finden.

Aus diesen Untersuchungen ist zu ersehen, daß ein großer Teil der bei den senilen Psychosen beschriebenen Veränderungen nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ dem normalen Senium entsprechen kann, daß die Übergänge zur Psychose fließende sind, und daß deren Eintritt offenbar nicht zusammenhängt mit den im vorliegenden beschriebenen Veränderungen, sondern wahrscheinlich auch mit dem Markzerfall; daß ferner bei der Beurteilung von Veränderungen im Senium nicht nur dieses letztere berücksichtigt werden muß, sondern daß es eine wesentliche Rolle spielt, welcher Affektion der Greis erlegen ist. Es treten dann zu den einfachen Erscheinungen des Zellabbaues die Vorgänge der Infiltration und Proliferation hinzu, die als akute zu bezeichnen sind und mit dem Auftreten psychischer Störungen kaum in Zusammenhang stehen. Sie reichen nicht im geringsten an jene heran, welche die progressive Paralyse charakterisieren, sie sind aber in keinem Falle von Senium zu vermissen. Es ist ersichtlich, daß weitere, eingehende Untersuchungen diese Resultate modi-

fizieren und in ihrer Auffassung beeinträchtigen können. Sie haben aber gezeigt, daß man bei der Beurteilung pathologischer Veränderungen von Psychosen nicht nur dem Momente der psychischen Erkrankung Rechnung tragen muß, sondern auch den normalen Involutionsprozessen, die anscheinend sich in sehr weiten Grenzen bewegen, sowie jenen Grundkrankheiten, welche als die eigentlichen Todesursachen zu bezeichnen sind.

Es erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Obersteiner für die überaus liebenswürdige Unterstützung und Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Auszug aus den Untersuchungsprotokollen.

F. = Frontallappen.
C. = Vordere Zentralwindung.
P. = Parazentrallappen.
T. = I. Temporalwindung.
O. = Calcarina.
K. = Kleinhirn.
t. = Thioninfärbung.
h. = Hämalaun-Eosin oder van Gieson-Färbung.
m. = Marchi-Färbung.

Dementia senilis, 81 Jahre alt. (IV.)

F., *t.* Die Pia mater ist ein wenig verdickt, hauptsächlich durch Wucherung des fibrillären Bindegewebes. Die Gefäße sind gleichfalls verdickt und zeigen eine Homogenisation der Wände und starke Kernarmut derselben. Ihr Lumen ist aber weit offen. In der Pia außer Bindegewebszellen auch adventitielle und endotheliale. Einzelne Mastzellen, Plasmazellen fraglich, da eine Reihe von Zellen starke Degenerationserscheinungen zeigen; die Mehrzahl ist stark pigmentiert. Zwischen Pia und Hirnrinde besteht kein inniger Zusammenhang, gelegentlich ist die Pia abgehoben und dann sieht man eine zarte, körnige Masse zwischen beiden.

In der Rinde selbst zeigen die Gefäße, die von der Pia her eindringen, folgendes Verhalten: Der größte Teil der Endothelien sowie die adventitiellen Zellen haben ein eigentümliches, blasiges Aussehen; bei den Endothelzellen tritt das weniger hervor, als bei den Adventitiazellen. Es sieht aus, als ob das ganze Plasma durch eine Vacuole ersetzt wäre; doch kann man Übergänge von normalen Gefäßwandzellen zu solchen abnormen Zellen finden. Im Lumen des Gefäßes sind auffallend viele Leukocyten, die Gefäßwandzellen (Adventitia) größtenteils pigmentiert. Der adventitielle Gefäßraum enthält nur einzelne Zellen von unbestimmtem Charakter (Leukocyten). Dieses Verhalten der Gefäße ist in allen Schichten der Rinde gleich. Die gliöse Rindenschichte ist am Rande mit Corpora amylacea besetzt. Die Zellen der gliösen Rindenschichte sind leicht als Gliazellen erkennbar. Sie sind bald klein mit dunk-

lerem Kern, bald größer mit lichtem Kern. Ihr Plasma ist netzartig. In ihm fanden sich häufig kleine, kugelige Körperchen, die im Thioninpräparate grünlich erscheinen. Solche fanden sich auch frei im Gewebe liegend. Die ganze Rinde ist ziemlich kernreich; die Kerne liegen frei im Gewebe und sind von verschiedenem Charakter. Die Ganglien- und Gliakerne überwiegen; die letzteren sind besonders reichlich. Sie befinden sich in der Umgebung der Gefäße, aber auch knapp neben Ganglienzellen frei im Gewebe in verschiedener Form; erstens als kleine runde Zellen mit einem dunklen Kern und einem kaum erkennbaren Protoplasmasaum; weiters als Zellen mit deutlichem Protoplasma und lichtem Kerne, die dann wiederum Pigment enthalten. Im Gegensatze dazu weisen die Ganglienzellen weniger Veränderungen auf. Das einzige Auffällige ist die hervortretende Kernfaltung fast an jeder Zelle. Die Pigmentierung der Ganglienzelle ist nicht auffallend stark. Es tritt unverkennbar eine Rarefikation der Zelle ein, bei welcher die Tigroidsubstanz schwindet. Neuronophagie mäßigen Grades.

C. P. T. O. t. Die Pialverdickung ist auf Grund von Wucherung des fibrillären Bindegewebes erfolgt. Die Gefäßwandveränderung ist im Sinne einer Homogenisation der Wand einerseits und einer degenerativen Veränderung der Wandzellen anderseits zu bezeichnen. Es fehlen perivasculäre Zellanhäufungen, doch zeigen sich in den Lymphräumen perivasculär einzelne Lymphocytoide. Im Gewebe selbst ist die Kernvermehrung eine reichliche. Neben unbestimmten Kernen finden sich einzelne Adventitia- und Endothelzellen frei im Gewebe. Einzelne Stäbchenzellen, Vermehrung der Gliazellen, sowie Zerfall der letzteren, Kernschrumpfungsprozesse in den Ganglienzellen, die sonst geringfügige Veränderungen zeigen, sind deutlich.

Die Präparate, welche mit Hämalaun van Gieson, respektive Hämalaun-Eosin gefärbt sind, bringen nur eine Bestätigung des bereits Beschriebenen. Sie zeigen die auf Kosten des Bindegewebes erfolgte Verdickung der Pia mater; ferner jene besonders an den mittleren und größeren Gefäßen hervortretende Veränderung, die in einer eigenartigen Degeneration der Gefäßwandzellen, sowie in einer Homogenisation der Wand, die mit Eosin leuchtend rot gefärbt ist (hyaline Umwandlung), bestehen. Auffallend zart sind die kleinen Gefäße und Kapillaren. Schon am Nissl-Präparate sah man eigentümliche Plaques im Gewebe, die ein homogenes, dunkeltingiertes Zentrum, etwa von der Größe des Körpers einer mittelgroßen Pyramidenzelle, besitzen, und eine körnige, schollige Umgebung. Man kann erkennen, daß eine derartige Plaque aus Riesengliazellen hervorgeht, welche homogen werden und vom Rande her zerfallen.

K. t. und *h.* Die Veränderung der Pia gleich der im Großhirn, aber hier wieder feinkörniger Erguß zwischen Rinde und Pia. Stellenweise tritt in der Molekularschichte bis zur äußeren Grenze der Körnerschichte Lückenbildung (Ödem) hervor. Die Gefäße verhalten sich gleichfalls wie im Großhirn. Auffallend dagegen ist das völlige Fehlen von riesigen Gliazellen und erwähnten amorphen Plaques. Die Purkinje'schen Zellen zeigen keine ins Auge fallenden Veränderungen. Die Körner der Körnerschichte sind in Haufen angeordnet, die zwischen sich breite Streifen gliösen Gewebes zeigen. *m.* fehlt.

Dementia senilis, 79 Jahre alt. (VI.)

F. t. Die Pia mater ist stark verdickt. Die Bindegewebszellen deutlich vermehrt. Das Bindegewebe ist zwar faserreich, doch finden sich auch zahlreiche Kerne und deutliche Zeichen der Kernteilung. Außer den Bindegewebszellen der Pia mater selbst, deren Protoplasma mitunter vacuolisiert erscheint, finden sich noch deutliche Abkömmlinge der Gefäßzellen, welche mannigfaltige Einschlüsse enthalten. Größere und kleinere, rundliche und polygonale Schollen, die meist grünlich gefärbt sind. Von Abkömmlingen des Blutes sind meist Leukocyten vorhanden mit mehreren Kernen. Außerdem finden sich Mastzellen, auch einzelne sichere Plasmazellen sind vorhanden. Eine Zellgruppe läßt jedoch ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Kategorie nicht erkennen. Es sind dies große geblähte Zellen, den Mastzellen ähnlich, meist mit randgestelltem Kerne, der ziemlich hell ist. Im Plasma dieser Zellen finden sich feinste Körnchen, die am Thioninpräparate rötlich gefärbt sind (Plasmazellen?). Die Gefäßwände sind homogenisiert und lassen die Zellen nicht mehr deutlich hervortreten. In ihrer Umgebung finden sich nicht mehr Zellelemente frei im Gewebe. Ihr Lumen ist offen. Zwischen Pia und gliöser Rindenschichte besteht keine Verwachsung. In der Hirnrinde selbst ist die gliöse Rindenschichte verdickt und verbreitert und es finden sich reichliche Spinnenzellen, welche in ihrem Plasma deutlich grüngelbe Pigmentklümpchen enthalten. Einzelne von ihnen sehen wie von kleinen, rundlichen Vacuolen durchsetzt aus. In den tieferen Schichten vermißt man derartige Gliazellen wohl nicht ganz, aber sie sind spärlich und zeigen deutlich den Charakter der Spinnenzellen. Gelegentlich sieht man auch nur mehr Pigmentanhäufung. In den tieferen Schichten sind die Trabantkerne deutlich vermehrt. Man kann Übergänge dieser zu den großen hellen Kernen der Gliazellen erkennen. Die Gefäße zeigen sich relativ wenig verändert. Man sieht hier endotheliale und adventitielle Zellen stark pigmentiert. Die perivasculären Lymphräume enthalten wenig Zellen; nur an einzelnen Stellen kann man 2 bis 3 Rundzellen mit kaum erkennbarem Protoplasmasaum finden. Die Nervenzellen sind sehr stark pigmentiert und rarefiziert. Ihr Kern zeigt den Nucleolus meist exzentrisch. Daneben findet sich Kernfaltung, während sonst keine deutlichen strukturellen Verschiedenheiten vorhanden sind.

F. h. Die Homogenisation der Gefäße tritt noch deutlicher hervor, sonst analoge Verhältnisse wie früher.

P. t. und *h.* Die Pia ist gleichfalls verdickt und infiltriert. Die Infiltration ist stellenweise sehr stark, die Zellen angefüllt von Körnchen, die am Nissl-Präparate grüngelb, am van Gieson'schen Präparate blutfarbstoffähnlich gefärbt sind (gelbbraun). Das gleiche Pigment findet sich diffus schollig im Gewebe.

O. t. und *h.* Die Pialwucherung ist hier am schwächsten, am wenigsten zellenreich. Dagegen zeigt sich hier zwischen Pia und Gehirn eine körnige, blasse Masse; wo diese fehlt, kann man Einwucherung der Glia in die Pia sehen. Die Pia des Kleinhirns zeigt dieselben Veränderungen wie die des Großhirns, aber sonst in der Struktur keine andere wahrnehmbar. Die Purkinje'schen Zellen zeigen im Gegenteil eine bessere Plasmastruktur als die

Großhirnzellen. Doch kann man gelegentlich an der Basis Vacuolenbildung sehen. In der Marksubstanz sind die Gliazellen zwischen den Körnerhaufen verbreitert. Man kann gelegentlich auch spärliche Lückenbildung sehen.

Dementia senilis, 86 Jahre alt. (I.)

F. t. und *h.* Die Pia fehlt. Am Rande der Gliaschichte einzelne Corpora amylacea. Die Glia der gliösen Schichte verdickt, aber sehr zellarm, nur einzelne große Spinnenzellen mit pigmentierten Körperchen zu sehen. Die Gefäße zeigen deutlich die Adventitia- und Intimazellen. Nur an einzelnen sind Pigmentationen wahrnehmbar.

Die Zellen der Gefäßwand erweisen sich vacuolisiert. Gelegentlich sieht man einzelne Rundzellen von unbestimmtem Charakter, Plasmazellen fehlen. Die Kapillaren sind zartwandig und die Lumina weit offen. Im Gewebe selbst sind gleichfalls die unbestimmten Rundzellen vermehrt. Sie finden sich insbesonders in der Nähe von Pyramidenzellen und dringen gelegentlich in deren Körper ein. Um manche Pyramidenzelle sind 4 bis 5 von solchen Zellen sichtbar. Die Gliazellen im Gewebe zeigen nicht Spinnenzellencharakter. Ihr Körper ist stark pigmentiert, gelegentlich sogar zerfallen. Die Ganglienzellen verhalten sich verschieden. Am meisten sind die mittelgroßen Pyramidenzellen geschädigt. Ihr Körper ist stark pigmentiert. Das Plasma zeigt starke Rarefikation. Der Kern ist relativ wenig geschädigt, doch liegt das Kernkörperchen zumeist exzentrisch und es finden sich Kernstreifen. Alle Zellen zeigen das Plasma wie angefressen und liegen in Buchten. Die großen Pyramidenzellen sind relativ gut erhalten und zeigen deutlichere Nissl-Struktur.

P. t. und *C. t.* = *F. t.*

Besonders im Occipitallappen treten eigentümliche Bildungen diffus in der Rinde auf. Sie bestehen aus einem homogenen Zentrum, das mit Thionin tief dunkelblau, mit Eosin leicht rot gefärbt ist. Vom Zentrum gehen radienförmig feine Fäden ab, die ein Areal bedecken, das im Durchmesser einer mittelgroßen Pyramide entspricht. Zwischen den Radien findet sich eine schollige, körnige Masse; die einzelnen Schollen sind sehr blaß und zart gefärbt. Sonst finden sich im Occipital- und Temporallappen die gleichen Veränderungen wie im Frontallappen. Die Pia mater verhält sich gleich der im vorgeschilderten Falle. Im Kleinhirn ist Kernvermehrung im Gewebe nicht so deutlich nachweisbar. Die Purkinje'schen Zellen sind besser strukturiert, als die Ganglienzellen der Hirnrinde; nur zeigt sich hier wieder leichte Vacuolisierung. Die Körnerschichte zeigt deutliche Vermehrung, das Zwischengewebe sonst keine Besonderheiten.

Hemiplegia dextra, 73 Jahre alt. (VII.)

F. t. Die Pia ist wesentlich durch Wucherung des Bindegewebes verdickt; die Zellen sind mäßig vermehrt. Die gliöse Rindenschichte enthält reichliche Zellen. Man kann Gliazellen in verschiedenem Entwicklungsstadium erkennen; kleine, mit völlig dunklem Kern, größere mit hellem Kern. Einzelne dieser Zellen zeigen deutlich den Spinnenzellencharakter, ohne aber bedeutende Größe zu erreichen. Wo ein Zelleib erkennbar ist, ist dieser meist pigmentiert.

Die Gefäße sind in der Wandung etwas homogen, ohne jedoch hochgradige Arteriosklerose zu zeigen. Es treten hier wiederum vacuolisierte Zellen in der Gefäßwand in den Vordergrund, während die Pigmentation sehr gering ist. Die Kapillaren sind weit offen. Im perivasculären Raum finden sich nur einzelne Rundzellen von unbestimmtem Charakter. Plasmazellen fehlen. Sehr kernreich ist das Gewebe. Die Kerne sind zum größten Teile dunkel, klein und rund, die größeren blaß. Man sieht auch gelegentlich Kernteilung. Manchmal verhalten sich die Kerne wie die der Gliazellen der Rindenschichte. Die Nervenzellen selbst zeigen keine deutliche Nissl-Struktur, sondern sind feinst gekörnt. Der Kern zeigt Kernstreifung. Die Kernkörperchen sind gelegentlich exzentrisch. Manche Zellen sind stark pigmentiert und zerfallen. In der Nähe solcher finden sich dann mehr von den geschilderten Kernen.

F. h. Die Gefäßwände sind ziemlich stark verdickt und homogenisiert, besonders in den mittelgroßen Gefäßen. Die Kerne, die in den Gefäßlymphräumen sich finden, besitzen den Charakter der adventitiellen Kerne.

C. t., *P. t.*, *O. t.*, *T. t.* verhalten sich ganz gleich wie die geschilderten *F. t.* Die Ganglienzellen erscheinen atrophisch. Sie lassen Buchten und Ecken hervortreten und ihre Spitzenfortsätze sind teilweise geschlängelt; das fehlt jedoch bei den großen Pyramidenzellen. Die Pia des Kleinhirns ist sehr ähnlich der des Großhirns. Die Purkinje'schen Zellen zeigen wiederum Vacuolenbildung hauptsächlich an der Basis. Die Körner sind vermindert, die Zwischensubstanz zwischen denselben vermehrt. Stellenweise findet sich ein kleiner Herd aus feinen Fibrillen der Glia mit zerstreuten Kernen, in welcher die Körner vollkommen fehlen. In der Umgebung sind keinerlei Blutungs- und Erweichungsherde.

Hemiplegia, 61 Jahre alt. (XXV.)

F. t. Die Pia mater ist sehr gering verdickt. Ihre Gefäße sind aber schwer degeneriert. Die Wandungen sind verdickt und ganz homogen. Zwischen den Bindegewebsfibrillen der Pia mater sind reichliche rote Blutzellen, auch Leukocyten sind im Gewebe erkennbar.

Die gliöse Rindenschichte ist ziemlich kernreich mit einzelnen wohlcharakterisierten Spinnenzellen. Die Wand der größeren Gefäße ist verdickt und zeigt die Adventitiazellen stark pigmentiert, während die kleineren annähernd normal aussehen. Die Lumina der Blutgefäße sind weit und blutgefüllt. Die perivasculären Räume sind von ziemlich reichlichen Rundzellen von unbestimmtem Charakter erfüllt. Diese Rundzellen sind auch sehr reichlich im Gewebe und finden sich oft 5 bis 6 und mehr an Zahl um eine Ganglienzelle. Einzelne von ihnen zeigen den Charakter der Gliazellen. Auch sonst sind Gliazellen im Gewebe vermehrt und in ihrem Körper stark pigmentiert. Riesengliazellen finden sich nicht. Die Nervenzellen zeigen eine ziemlich blasse Tinktur. Der Kern zeigt am Rande verdickte Kontur (Schrumpfung). Das Protoplasma aller Zellen ist fein gekörnt, aber nicht übermäßig pigmentiert. In allen Abschnitten die gleichen Veränderungen.

Encephalomalacia thalami, 61 Jahre alt. (XXVI.)

F. t. Die Pia zeigt eine deutliche Verbreiterung durch Wucherung des Bindegewebes. Diese Verbreiterung ist jedoch keine sehr hochgradige. Es finden

sich auch reichlich infiltrierende Zellen, ohne daß jedoch eine Besonderheit zu erwähnen wäre. Die Gefäße zeigen hier neben leichten degenerativen Veränderungen (Homogenisation der Wand) reichliche produktive Veränderungen. Diese produktiven Veränderungen bestehen in einer Vermehrung der Endothelien und adventitiellen Zellen, die ziemlich reichlich ist. Auch im Gewebe selbst, nicht nur in den perivasculären Räumen, finden sich derartige Zellen. Noch reicher vermehrt sind die Gliakerne im Gewebe. Diese zeigen alle Stadien der Entwicklung, insbesondere finden sich kleinere mit dunkelgefärbtem, fast homogenem Kerninhalt. Ihnen fehlt das Plasma; aber auch den größeren Kernen, die hellen Kerninhalt besitzen, fehlt ersteres teilweise; nur einzelne zeigen ein pigmententartetes Plasma. Auch freies Pigment findet sich im Gewebe. Solche Pigmentanhäufungen sind insbesondere auch an den Endothelien der Gefäße bemerkbar. Die Ganglienzellen zeigen deutliche Nissl'sche Struktur, und zwar sind neben groben Schollen sehr reichlich feiner Staub erkennbar; weiters zeigen die Kerne sowohl der Ganglienzellen als auch der Endothelien reichliche Falten, die nicht nur wie gewöhnlich der Länge nach den Kern durchsetzen, sondern auch quer, so daß Sternfiguren resultieren.

P. t., *C. t.*, *O. t.* und *T. t.* zeigen die gleichen Veränderungen.

Im Linsenkern an der Basis, nahe der Substantia perforata anterior, findet man circumscripte Stellen mit kolossaler Anhäufung von corpora amylaceaähnlichen Gebilden. Dieselben sind verschieden groß. Die kleinsten kaum einem Bruchteil einer roten Blutzelle entsprechend, die größten größer als ein Leukocyt. Diese Gebilde liegen im Haufen nebeneinander, mitunter finden sich ganze Drusen derselben. Sehr regelmäßig ist ihre Beziehung zu den Gefäßen, indem ein Teil um die Gefäßwand, ein anderer Teil im Bindegewebe der letzteren liegt. Jene, welche in der Gefäßwand liegen, sind fast gleich groß. Am Weygert-Präparate zeigen sich die Gebilde schwarz gefärbt, was auf ihre Genese aus Kalk hindeutet. Sie fehlen in den Rindenpräparaten. Im Kleinhirn zeigen sich die Purkinje'schen Zellen relativ intakt und auch die Molekularschichte weist keine wesentliche Änderung gegenüber dem normalen auf; dagegen ist die Körnerschichte reich an fädigem Zwischengewebe. Unter den Körnern sieht man gelegentlich einzelne große Ganglienzellen, die keinerlei Veränderungen aufweisen, hervortreten.

Arteriosklerose, 80 Jahre alt. (V.)

F. t. Die Pia mäßig verbreitert infolge Wucherung des Bindegewebes. Eine zellige Infiltration fehlt fast vollkommen. Die Gefäße sind in der Wand verdickt und homogenisiert. In der gliösen Rindenschichte sind die Zellen mäßig vermehrt. Das Gewebe ziemlich dicht. Die Gefäße zeigen deutlich Endothel- und Adventitiazellen. Die Kapillaren sind gleich den größeren Gefäßen weit und blutgefüllt. Die Vacuolisation der kapillaren Zellen ist besonders an Längsschnitten häufig zu finden. Im Perivasculärraum finden sich in allen Schichten einzelne Rundzellen, insbesondere auch an den Kapillaren: Stellenweise sind sie reichlicher, besonders in den tieferen Schichten. Mehr jedoch als um die Gefäße finden sich solche Rundzellen mit dunklem Kerne und spärlichem Protoplasmasaume im Gewebe. An manchen

Ganglienzellen liegen fünf und mehr solcher Kerne, die gelegentlich phagocytärer Natur zu sein scheinen und die Ganglienzellen vom Rande her einbuchten. Ausgesprochene Gliazellen treten dabei etwas in den Hintergrund, obwohl sich auch bei diesen deutliche Vermehrung zeigt. Die Ganglienzellen sind auffallend gering pigmentiert. Das Protoplasma ist fein gekörnt oder homogen, grobe Schollen vermißt man. An der gliösen Schichte kann man zahlreiche Corpora amylacea sehen. In anderen Portionen der Rinde ist die Pia zu 4 *mm* breiten Schwarten verdickt, die aus bindegewebigen Massen bestehen, ohne viele zellige Bestandteile. Die Gefäße der Pia sind verbreitert. Ihre Wände verdickt und homogenisiert. Im Occipitallappen treten besonders die Kernfalten hervor.

Im Kleinhirn ist Pia nicht vorhanden. In der Molekularschichte finden sich einzelne größere Corpora amylacea. Die Zellen der Purkinje'schen Schichte zeigen deutliche Nissl'sche Struktur. Die Körnerschichte ist wieder ärmer an Körnern und reicher an Zwischengewebe. Auffallend ist hier auch die relativ geringe Pigmentvermehrung.

Pancreatitis, 69 Jahre alt. (XII.)

F. t. Die Pia ist verdickt durch Wucherung des Bindegewebes. Die Gefäße sind hochgradig verändert. Die Kerne der Gefäßwand kann man wohl deutlich erkennen; doch zeigt sich eine reichliche Vacuolisation der Zellen. Die Gefäße zeigen leichte Homogenisation der Wände. Auch das Lumen der Gefäße, das offen ist, zeigt Schwankungen der Weite. Man kann mitunter von Aneurysmenkapillaren sprechen. Blutungen sind nicht sicher erkennbar. Die gliöse Rindenschichte ist stark verdickt und zeigt an der peripheren Schichte viele Corpora amylacea und zahlreiche Gliazellen.

Letztere sind auch im Gewebe vermehrt und es finden sich auch hier unbestimmte Rundzellen. Auch perivasculär in den ziemlich erweiterten Lymphräumen liegen einzelne Rundzellen. Die Ganglienzellen sind durchgehends im Sinne einer hochgradigen Pigmentation verändert; die Kerne sind geschrumpft, mitunter homogen. Einzelne Zellen sind deutlich atrophisch.

P. t., *l. t.*, *T. t.* zeigen im allgemeinen gleiches Verhalten, nur deutlichere Neuronophagie, und zwar Neuronophagie im höheren Grade. Die Zelldegeneration ist verschiedenartig. Neben einzelnen ganz blassen Zellen, die einen staubförmigen Inhalt zeigen, finden sich kleine, tief dunkel gefärbte, ganz homogene Elemente. Daneben gibt es Zellen mit lichterem Zentrum und dunkler Peripherie mit Randstellung der Kerne. Am Hämalaunpräparate zeigen die Meningen stellenweise eine leichte Infiltration mit Zellen von verschiedener Art, insbesondere sind es polynucleäre Leukocyten, die dicht das Gewebe erfüllen. Dann aber zeigen sich auch deutlich vermehrte Kerne des Bindegewebes selbst. Die Glia der Randschichte des Gehirns ist von einem Saum von Leukocytenelementen besetzt: in den tieferen Schichten werden Leukocyten vermißt. *K.* Im Kleinhirn zeigt die Molekularschichte nichts besonderes. Die Schichte der Purkinje'schen Zellen ist wesentlich verändert. Einzelne Zellen sind von Gliabüscheln umgeben. Manche sind ganz atrophisch, andere vacuolisiert; fast alle Zellen sind verändert. Auch die Kerne zeigen homogene Schrumpfung. Die Körnerschichte ist stark rarefiziert,

von einem dichten Glianetz durchsetzt. An den van Gieson-Präparaten erscheinen die Zellen fast komplett gelb pigmentiert.

Carcinoma flexurae sigmoideae, 67 Jahre alt. (XIV.)

F. t. Die Pia fehlt. Die gliöse Rindenschichte kernarm. In der Pyramidenschichte ist die Kernvermehrung nicht unbeträchtlich und in allen Schichten gleichmäßig; spärlicher im perivasculären Raum. Die Kerne sind unbestimmten Charakters. Die Mehrzahl dunkel gefärbt, einzelne heller. Gelegentlich umgeben sie einzelne Zellen kranzförmig oder sind reihenweise an Kapillaren angelagert. An größeren Pyramidenzellen tritt die Struktur ziemlich gut hervor; sie ist aber an den kleinen meist undeutlich. Gelegentlich finden sich Kerne in den Zellen. An den Gefäßen, die strotzend mit Blut gefüllt sind, sieht man Pigmentation der Wand. Unter der Immersion erweisen sich die im Gewebe befindlichen Kerne

1. als solche unbestimmter Art;

2. als Gliakerne. Diese letzteren schwellen an und zeigen verschiedene Größe. Man kann um sie herum gelegentlich eine überaus blaß gefärbte Plasmamasse vom Spinnenzellencharakter sehen. Mitunter bezeichnet ein Haufen grünlichen Pigmentes die Stelle des Zellkörpers;

3. einzelne Plasmazellen, die aber einen sehr vacuolisierten Plasmahof besitzen.

Die Ganglienzellen zeigen das Protoplasma fein gekörnt. Im Kerne ist deutliche Faltenbildung.

P. t. hat ganz dieselben Verhältnisse. Nur zeigen hier die großen Ganglienzellen deutlicher Nissl'sche Struktur. An einer Stelle sieht man eine traubige Anordnung kugeliger Kalkkonkremente.

T. t. Die Pia mater bildet eine mäßig breite, sehr kernreiche Bindegewebslage mit sehr großen, strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen. Die Kerne der Pia sind meistens Bindegewebskerne.

K. Im Kleinhirn tritt die Kernvermehrung in der Molekularschichte sehr zurück. Auch an den Gefäßen fehlen die Kerne. Die Purkinje'schen Zellen sind normal. Auffallend sind nur Lichtungen in der Körnerschichte. Die Körner stehen in einzelnen Gruppen zusammen und lassen zwischen sich beträchtliche Zwischenräume erscheinen, in denen sich gelegentlich große Zellen finden.

F. h. Die Kapillarwand ist bis auf stärkere Pigmentierung nicht verändert. Das Pigment liegt in spindeligen Zellen beiderseits vom Kern und besteht aus grünlichgelben, rundlichen Schollen. Die Wände der großen Gefäße sind homogenisiert und bläulich gefärbt. In ihren Umgebungen sind Aufhellungen oder Gliaverdichtung oder kleine Blutergüsse älteren Datums.

P. h. Keine Destruktionsprozesse in den Gefäßen.

T. h. Die Pia mater ist stellenweise verdickt und in ein derbfaseriges Bindegewebe umgewandelt. Die Kerne in ihr meist Bindegewebskerne.

Während nun in *T.* Rinde und Pia voneinander getrennt sind, findet sich in *O.* ein Einwachsen der Glia in die Rinde, so daß man die Grenze zwischen Pia und Rindengewebe nicht erkennen kann. Dabei ist die gliöse Rindenschichte nicht wesentlich verbreitert.

Das Kleinhirn ist im Mark der Windungen analog infiltriert wie an anderen Stellen des Gehirns. Am Marchi-Präparate zeigen sich in der molekularen Schichte reichliche Gliazellen von Spinnenzellencharakter, deren Protoplasma von schwarzen und bräunlichen Körnchen erfüllt ist. An den Gefäßen ist schwarzes und bräunliches Fettpigment. Die Bindegewebszellen in der Pia sind stellenweise gleichfalls pigmentiert. Das Pigment in den Purkinjeschen Zellen stellt einen feinen schwarzen Staub dar.

Arteriosklerose, Degeneratio cordis, 73 Jahre alt. (VIII.)

F. t. Meningen stark verbreitert. Die Zellen sind ziemlich zahlreich. Einzelne Bindegewebszellen zeigen grünes Pigment um den Kern; außerdem finden sich im Gewebe zahlreiche polygonale und rundliche Zellen, welche deutliche Pigmentierung zeigen, so daß man mitunter ihre ursprüngliche Form nicht erkennen kann. Auch frei im Gewebe liegt Pigment. Die Bindegewebskerne zeigen die verschiedensten Formen. Sie sind hantelförmig, zum Teile wie geschrumpft, zum Teile gebläht und blaß. Nur wenige zeigen die Spindelform der normalen Kerne. Die Molekularschichte ist sehr kernreich, insbesondere gegen die Peripherie hin (Gliakerne). Dagegen finden sich in den Ganglienzellenschichten relativ wenig Kerne.

Erst bei der Schichte der großen Pyramidenzellen sind diese etwas reichlicher und nehmen gegen die Tiefe hin ein wenig zu. Auffallend ist dabei, daß die Kerne meist frei im Gewebe liegen, nur wenig die Gefäße begleiten. Die Kerne sind meist Trabantkerne. Die Ganglienzellen sind zum größten Teile geschrumpft und zeigen nirgends normales Aussehen. Der Grundtypus der Veränderungen ist eine Rarefizierung, die den ganzen Zellkörper als ein aus feinen Fäden bestehendes Netzwerk erscheinen läßt. Manche Zellen erscheinen ganz blaß, andere wieder dunkler. Manche zeigen im Inneren des Netzes eine homogene Substanz. Auffallend ist, daß das Pigment in den Zellen keine ins Auge springende Vermehrung zeigt.

P. t. und *C. t.* Die ganze Rinde zeigt in allen Schichten eine Verschmälerung. Sonst ist die Veränderung die gleiche wie in *F. t.*

O. t. Die Blutfüllung in den Gefäßen ist sehr stark; stellenweise ist es zu Blutaustritt gekommen. Perivasculär finden sich einige freie Zellen. Außerdem kann man hier deutlich freies Pigment, sowie überall stark pigmentierte Gliazellen im Gewebe finden.

Im Kleinhirn zeigt die Molekularschichte sehr wenig Kerne. Die Purkinje'schen Zellen sind gut gefärbt und zeigen normale Tigroide. In der Körnerschichte die erwähnte Verbreiterung des Gliagewebes; an den Gefäßen im Mark finden sich gelegentlich perivasculär Kerne.

F. h. Die Meningen überaus verbreitert; sie bestehen aus übereinander geschichteten Bindegewebsbündeln mit reichlichen Kernen. Die Kerne besitzen nicht alle den Bindegewebscharakter. Es gibt rundliche mit einem Plasmahof, außerdem finden sich Leukocyten frei im Gewebe; neben den bereits geschilderten Pigmentzellen, ferner runde, blaße, stark geblähte Kerne, deren Herkunft ungewiß ist. Die äußeren Lagen sind kernreicher als die inneren. Die Pia ist mit der gliösen Rindenschichte verlötet. Die Pigmentation der Ganglienzellen ist deutlich. Die Gefäße sind hyalin de-

generiert. Auch die Kapillaren haben starke homogene Wand und blasse Kerne.

P. h. und *C. h.* zeigen Aufhellungen im Gewebe, die meist kreisrund und um ein Gefäß gelegen sind. Es erweist sich hier das Ganze als eine feine, netzförmige, blaßgefärbte Masse, fast ausschließlich aus Gliafäden zusammengesetzt. Diese Aufhellungen sind mehr in den tieferen Schichten als in den äußeren der Rinde, obwohl sie auch hier nicht fehlen. In den Meningen finden sich freie, rote Blutkörperchen.

Cystitis und Pneumaturie, 83 Jahre alt. (III.)

F. t. In der Molekularschichte reichliche Kerne von ganz verschiedenem Aussehen; die einen rund, die anderen mehr länglich. Die länglichen sind ganz unregelmäßig geformt, buchtig und eckig, und einzelne zeigen deutlich den Spinnencharakter. Es finden sich viele unvollkommene Zellteilungen, denen zum Teile die bizarren Kernformen ihre Entstehung verdanken. Es ist auffallend, daß die grünliche Pigmentation, welche sonst relativ häufig gefunden wurde, hier in den Gliazellen sehr spärlich ist. Ebenso auffallend ist der ziemlich beträchtliche Reichtum an Spindelzellen, welche frei im Gewebe zu finden sind und keinen Zusammenhang mit Gefäßen erkennen lassen. Die Kernvermehrung, die sich auch in der äußeren Rindenschichte findet, setzt sich gegen die tieferen Schichten fort. Die Kerne entsprechen meist Gliazellen, die in der tieferen Schichte deutlicher pigmentiert sind als in der höheren; wenig freies Pigment im Gewebe. Die Kerne um die Ganglienzellen sind überaus vermehrt und einzelne von ihnen sind deutlich intrazellular gelegen. Neben Kernen unbestimmten Charakters und Gliakernen, sowie Spindelzellen sind einzelne sichere Adventitiazellen und solche der Intima erkennbar. Die Nervenzellen zeigen nirgends normale Struktur. Sie sind ausgelaugt und besitzen eine feine netzige Grundsubstanz und ihre Kerne sind meist etwas homogenisiert. Das Kernkörperchen ist an die Kernmembran gesunken.

C. t. Die Pia mater ist stark verbreitert und ziemlich reich von Zellen durchsetzt, die rund oder länglich sind oder die verschiedensten Degenerationsformen zeigen. Die einen sind vacuolisiert, die anderen dagegen enthalten ziemlich viel grünliches Pigment in rundlichen Schollen. Die gliöse Rindenschichte enthält weiters Spinnenzellen, die wie vacuolisiert aussehen und stellenweise von Pigment durchsetzt sind. Dieses Pigment ist aber zum Unterschiede von dem grünen zart braun und kaum zu erkennen. Gelegentlich findet sich eine Plasmazelle frei im Gewebe. In den Ganglienzellen ist das Verhalten ganz ähnlich wie im Stirnhirn; nur sind sie etwas besser gefärbt und lassen feinkörnige Tigroidschollen erkennen. Manche Ganglienzellen sind von zehn Trabantkernen umsäumt. Die Pigmentation der Gliazellen ist hier reichlicher und es findet sich auch viel Pigment frei im Gewebe. Auch an den Gefäßen sind einzelne freie Pigmentkörner und auch die Gefäßwandzellen zeigen das bekannte Pigment. Die Gefäße sind stark mit Blut gefüllt.

P. t. und *T. t.* zeigen gleiches Verhalten. *K. t.* Die Molekularschichte erscheint etwas kernreicher als gewöhnlich. Die Purkinje'schen Zellen sind gut entwickelt und zeigen deutliche Tigroide. Die Rarefikation der Körnerschichte ist nicht besonders hochgradig.

F. h. Meningen verbreitert mit deutlicher Vermehrung der Kerne. Die Gefäße in den Meningen sind verdickt und homogenisiert. Das Lumen ist weit offen. Gelegentlich findet sich zwischen Pia und Gehirn eine körnige, blaßrot gefärbte Masse; stellenweise besteht Verwachsung. Die Gefäße im Gehirn selbst sind nicht besonders auffällig verändert. Leichte Homogenisation der Wand, wobei die Wandkerne noch deutlich erkennbar sind, ist vorhanden. Um die größeren Gefäße herum ist ein deutlicher dichter Gliaring, der knapp an den Gefäßen fast kernlos ist, nach außen zu aber von einem Kranz von Kernen umsäumt wird. Bei den kleineren Gefäßen ist lediglich im perivasculären Raum Kernvermehrung zu konstatieren. Einzelne Gefäße zeigen Verkalkung ihrer Wand.

C. h. Hier findet sich eine große Menge von roten Blutkörperchen frei im Gewebe. Desgleichen blutpigmenthaltige Zellen um die Gefäße und frei im Gewebe. Die Pia mater ist allgemein stark verdickt.

O. h. Die Pia zart, nur beim Zusammenfluß der Windungen verbreitert. Das Verhalten des Pigmentes tritt am deutlichsten am Marchi-Präparate hervor. Es zeigt sich, daß sowohl in der Pia als auch in der Rinde reichlich fetthaltiges Pigment vorhanden ist. Es findet sich teils in Gliazellen, teils in Ganglienzellen, aber auch in Bindegewebszellen; besonders aber auch in der Pia selbst und in den Zellen der Gefäßwände. In der Pia liegt es in den Bindegewebszellen, sowie in Rundzellen, die zwischen Bindegewebsfibrillen eingelagert sind. *K. h.* Im Kleinhirn sind auch die Purkinje'schen Zellen deutlich pigmentiert. Das Pigment besteht hier aus allerfeinsten Körnchen.

Typhus abdominalis, 63 Jahre alt. (XXIII.)

F. t. Die Gliaschichte ist nur mäßig kernreich und die Vermehrung betrifft nur die Gliazellen. In den tieferen Schichten ist der Kernreichtum beträchtlicher. Die Pyramidenzellen haben nur wenige Trabantkerne. Dagegen sieht man frei im Gewebe ziemlich zahlreiche Gliakerne in verschiedenen Stadien der Schwellung. Auch der Pigmentreichtum in den Gliazellen ist bemerkenswert. Das Pigment ist das bekannte grünlichgelbe. An den Kapillaren finden sich einzelne Zellen außerhalb der Gefäße. Die Gefäßwandzellen sind pigmentiert. Das Zelleninfiltrat hat unbestimmten Charakter. Plasmazellen fehlen; dagegen sind einzelne stäbchenförmige Elemente frei im Gewebe aufzufinden. Die Ganglienzellen zeigen die bekannte Rarefikation. Die Tigroide sind nur in den größten Zellen noch vorhanden. Auch in den Ganglienzellen ist viel Pigment vorhanden. Die Ganglienzellenkerne zeigen Falten und das Kernkörperchen liegt zumeist exzentrisch.

P. t. und *T. t.* zeigen fast gleiche Veränderungen. Die Kernvermehrung im Occipitallappen ist eine stärkere, insbesondere finden sich perivasculär zahlreiche Kerne. Sie sind teils von unbestimmtem Charakter, teils leukocytenähnlich. Plasmazellen sind nirgends zu finden. Auffällig ist, daß fast jeder Kern Falten besitzt.

K. t. Die Molekularschichte unverändert, die Purkinje'schen Zellen intakt. An der Grenze der Körnerschichte gegen die Purkinje'schen zeigen sich Zellen, von zahlreichen Gliakernen umsäumt, die Zellteilungs-

figuren aufweisen; die Körner selbst liegen in Haufen weit auseinander und lassen zahlreiche Gliazellen erkennen.

F. h. Die Pia mater ist verbreitert und es finden sich wiederum freie Blutzellen im Gewebe. Die Bindegewebsbalken sind ziemlich dick; mäßige Kernvermehrung. In der Pia finden sich bräunliche, stark pigmentierte, verästelte Zellen (Chromatophoren). Die Pialgefäße in ihren Wandungen sind verdickt. Sehr reichlich Kalkkörnchen (Paracentrallappen). Es besteht enge Verklebung zwischen Pia und Gehirn; aber eine Verwachsung ist nirgends zu konstatieren. Die Gefäße in der Rinde sind durchwegs verändert im Sinne einer leichten Sklerose. Perivasculär finden sich in allen Teilen des Gehirns gleichmäßig gelegentliche Aufhellungen (gliöses, feinfaseriges, weitmaschiges Netzwerk).

Marchi-Präparate erweisen folgendes: Die zahlreichen, braun pigmentierten Zellen der Pia mater sind unverändert geblieben; dagegen ist die gliöse Rindenschichte von überaus zahlreichen, schwarzpigmentierten Zellen durchsetzt. Solche schwarz pigmentierte Zellen finden sich auch in der Pia mater selbst. Sie lassen sich vom braunen Pigment leicht unterscheiden; ihre Lage ist keine charakteristische; sie enthalten gröbere und feinere Schollen und Körnchen. Die Ganglienzellen sind reichlich pigmentiert, auch sonst ist reichlich Fettpigment an den Gefäßen und Gliazellen. Es ist auffallend, daß im Kleinhirn der Pigmentreichtum am meisten in der Körnerschichte ist, wo reichlich stark pigmentierte Gliazellen vorhanden sind. Die Purkinje'schen Zellen zeigen einen feinen Staub.

Peritonitis tuberculosa, Pericarditis, 64 Jahre alt. (XVIII.)

F. t. In der gliösen Rindenschichte sind die Gliakerne fast durchwegs verändert, gebläht, blaß gefärbt, gelegentlich ganz unregelmäßig geformt. Auch in den inneren Schichten bis zu den großen Pyramidenzellen finden sich auffallende Vergrößerungen der Gliakerne, sowie reichliche Vermehrung derselben; sie liegen oft in mehreren Exemplaren hart an den Ganglienzellen, sind aber dort meist gefärbt. Auch Riesengliazellen mit pigmentöser Entartung finden sich. An den Gefäßen sind die Endothelien gebläht und die Adventitia stark pigmentiert. Einzelne Stäbchenzellen liegen in deren Nähe. Perivasculär sind nur einzelne Zellen zu finden. Von Neuronophagie kann man nur insoferne sprechen, als rund Kerne, etwas kleiner und dunkler gefärbt als die Gliakerne, gelegentlich in die Zellwände einwuchern oder sogar im Inneren derselben liegen. Die Zellen sind stark pigmentiert und zeigen die bekannte Rarefikation; in den Kernen auffallend wenige Kernstreifen. Die Gliavermehrung ist weit größer und trifft insbesondere wiederum die Gliakerne. Auch perivasculär finden sich reichlichere Kerne als früher; sie sind meist unbestimmten Charakters, doch eher Adventitia oder Endothelkernen ähnlich.

P. t. Die Pia mater ist dicht erfüllt von Zellen, deren Kerne teils bindegewebige, teils unbestimmten Charakters sind. Viele Zellen sind stark grünlich pigmentiert. Plasmazellen lassen sich nicht erkennen, obwohl einzelne Zellen Degenerationsformen von solchen zu sein scheinen. Das Infiltrat der Meningen ist stellenweise sehr dicht, einer Meningitis entsprechend. Die

gliöse Rindenschichte zeigt ebenfalls starke Vermehrung der Kerne, aber nur solche gliösen Charakters; die tieferen wie früher. Auffallend ist wieder die Intaktheit der großen Pyramidenzellen. Auffallend ist weiter die hier ziemlich reichliche perivasculäre Infiltration. Sie besteht aus Rundzellen unbestimmten Charakters und es läßt sich deren Einwanderung ins Gewebe vom Gefäße aus konstatieren. Es finden sich also hier im Gewebe Gliakerne, Kerne der Gefäßwände (Endothel und Adventitia), während hier Gliazellen spärlicher sind als in den anderen Regionen. Plasmazellen fehlen vollkommen.

T. t., *O. t.* Hier gilt dasselbe, nur ist das Infiltrat in den Meningen stellenweise so groß, daß die gliöse Rindenschichte an dem Zellreichtum der Meningen partizipiert. Die Gefäße in der Tiefe sind weniger reichlich von Rundzellen umgeben, und diese finden sich hauptsächlich in der Schichte der großen Pyramidenzellen.

K. t. Die Körnerschichte ist zwar weniger dicht gefügt, aber sie zeigt reichlicher Kerne als wie gewöhnlich. Die Purkinje'schen Zellen sind wiederum intakt und auch in der Molekularschichte finden sich nur geringgradige Veränderungen.

F. h. Die Pia mater zeigt direkt Bindegewebsbalken und reichliche Kerne. Die Gefäße der Pia mater sind vom Granulationsgewebe dicht umscheidet. Im Gewebe selbst finden sich gelegentlich kleine lichte Bezirke um die Gefäße. Breite, perivasculäre Räume sind mit überaus feinfädiger Substanz erfüllt und enthalten Rundzellen (Ödem). Die Gefäße sind leicht sklerosiert. Die Gefäße selbst sind strotzend mit Blut gefüllt.

Gelegentlich findet man an der Peripherie ein verschlossenes Gefäß, umgeben von verdichteter Glia; sonst ist ein état lacunaie der Rinde vorhanden. Lichte Bezirke, meist von Gefäßen ausgehend, in welchen die Glia sehr zarte Balken zeigt und das übrige Gewebe zugrunde gegangen erscheint. In der Umgebung dieser Stellen keine Reaktion, mitunter stoßen mehrere solcher Stellen zusammen.

C. h., *P. h.*, *T. h.*, *O. h.* verhalten sich gleich.

K. h. Über dem Kleinhirn sind die Meningen zart und ihre Gefäße lassen granulationsgewebeähnliche Infiltration erkennen. Marchi-Präparate erweisen in der Pia mater und in der gliösen Rindenschichte Pigment, das sowohl frei in Zellen, als an den Gefäßwänden reichlich zu finden ist.

Dementia arteriosclerotica, 70 Jahre alt. (XI.)

F. t. Die Pia mater ist stark verbreitert und die Kerne überaus zahlreich. Sie sind teils blaß und groß, teils dunkel und klein. Sie sind sowohl rund als lang und teilweise sogar unregelmäßig gestaltet. Es findet sich relativ wenig Pigment. In der Molekularschichte dagegen ist das Pigment relativ reichlich und auch in Gliazellen, die teilweise Spinnenzellencharakter besitzen, deponiert. Hier, wie in der Schichte der Pyramiden, eigentlich eine nur mäßige Zunahme der Kerne. Von ihnen zeigt ein großer Teil unbestimmten Charakter, andere sind deutliche Gliakerne und schließlich zeigen sich auch Kerne der Gefäßwände. Perivasculär sind nur wenige freie Kerne zu finden. Etwas reichlicher ist die Neuronophagie. Es ist bemerkenswert,

daß in den tieferen Schichten der Kernreichtum wesentlich die Gliakerne betrifft, die einen stark pigmentierten Zelleib um sich haben. Die Ganglienzellen sind rarefiziert, an den (Ganglienzellen) Kernen wenig Falten. Dagegen ist überall ein deutlicher Nucleolus hervortretend.

C. t. zeigt gleiches Verhalten. Die Kernwucherung ist vielleicht eine Spur intensiver. Es ist wiederum auffallend, daß die bestgefärbten, großen Pyramidenzellen gut erhaltene Tigroide zeigen. Das gleiche von *P. t.*

O. t. Während die Pia mater weniger verbreitert und infiltriert erscheint, findet sich deutliche Kernvermehrung besonders in der gliösen Rindenschichte, die in der Molekularschichte etwas abnimmt und in der Ganglienzellschichte wieder deutlicher zu sehen ist.

T. t.. Die Neuronophagie ist hier etwas deutlicher.

K. t. Meningen über dem Kleinhirn wieder stark infiltriert; die Molekularschichte ist nicht sonderlich kernreich. In der Purkinje'schen Schichte sind die Zellen relativ gut tingiert. Die Körner stehen gruppenweise auseinander. Plasmazellen wurden in allen Präparaten vermißt. Dasselbe gilt für Stäbchenzellen. Es fanden sich zwar längliche Kerne frei im Gewebe, aber man konnte nicht deutlich die Charaktere der Stäbchenzellen an ihnen erkennen.

F. h. Am Hämalaun-Eosinpräparate zeigt sich der Charakter der Meningen deutlich. Die Meningen bestehen aus einer kernreichen Randschichte, nach innen zu folgen zart gefärbte, derbe Bindegewebszüge, die sich mannigfach durchflechten. Die Zellen sind rund, länglich oder polyedrisch und haben zentrisch oder exzentrisch gelegene Kerne, deren ursprünglichen Charakter man nicht mehr feststellen kann. Manche zerfallen in mehrere Segmente, manche in Körnchen; andere sind homogen und geschrumpft. Gelegentlich findet man Mastzellengranulation in den Zellen. Auch einzelne freie, rote Blutzellen finden sich im Gewebe. Verwachsung mit der gliösen Rindenschichte tritt wenig hervor, mehr eine Verklebung. Die Gefäße zeigen sklerosierte, dicke Wandungen. Man sieht in einzelnen Zellen Vacuolen, die Ganglienzellen stark pigmentiert. An einzelnen Stellen in der Rinde treten rundliche Lichtungsbezirke auf, die sich tinktoriell und strukturell von dem umgebenden Bindegewebe unterscheiden; statt rot sind sie blaß, mit zart rötlichem Stich gefärbt. Sie zeigen ein feines Glianetz mit einzelnen erhaltenen Zellen. Die Umgebung ist etwas dunkel gefärbt. Die Glia- und Gefäßkerne treten hier etwas deutlicher hervor.

C. h., *P. h.* Die Pia mater zeigt sich nicht wesentlich verbreitert; doch ist sie stellenweise mit dem Gehirn verklebt. Die Gefäße, die von ihr in das Gehirn eintreten, sind stark sklerosiert, die Zellen teils vacuolisiert. Perivasculär ist deutliche Dehiszenz sichtbar. Überhaupt ist die ganze Molekularschichte von kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Aufhellungen durchsetzt. Die Gefäße in den tieferen Schichten sind stark sklerosiert und zeigen einen breiten, homogenen Gliasaum. Das gilt für die Mehrzahl der mittelgroßen und größeren Gefäße, während an den Kapillaren derartige Veränderungen nicht sichtbar sind. Dagegen findet sich um die kleineren Gefäße und um die Kapillaren eine Vermehrung der Kerne teil-

weise unbestimmten Charakters. Es ist oft schwer zu unterscheiden, ob diese nach innen von der begrenzenden Membran oder in dieser selbst gelegen sind. Letzteres indes scheint manchmal der Fall zu sein. Um größere Gefäße in der Pia mit stärkerer Wand ist die Pia mater immer etwas aufgelockert und viel kernreicher dort, wo kleine Gefäße sind. Man kann sehen, daß von der Adventitia reichliche Bindegewebszüge in die Umgebung wuchern. Auch der Zellreichtum in der Nähe der Ganglienzellen ist ein großer.

T. h. Hier kann man deutlich erkennen, daß die die Gefäße begleitenden Rundzellen größtenteils innerhalb des Gliasaumes gelegen sind, während einzelne diesem selbst angehören.

O. h. Gefäßinfiltration etwas reichlicher. An einer Stelle des parazentralen Lappens finden sich unter der angelöteten Pia mater massenhaft Amyloidkörperchen, an anderen Stellen kann man viele Blutaustritte sehen. Gefäßverschluß ist jedoch nirgends zu konstatieren. Während das Pigment der Pia mit Osmium weniger gefärbt erscheint, ist die gliöse Rindenschichte überaus stark tingiert, ebenso die tiefen Schichten des Gehirns. Das Pigment besteht aus rundlichen Körnchen, die besonders an den Gefäßen einen mehr bräunlichen Farbenton zeigen, während sie in den Zellen mehr schwarz sind. Auch in den Purkinje'schen Zellen findet sich ein feiner Staub von bräunlichschwarzen, feinen Körnchen, die stellenweise sogar gröber sind und mehr als ein Drittel der Zellen erfüllen.

K. h. Im Kleinhirn ist die Dehiszenz der Körnerschichte sehr geringgradig. Die Schichte der Purkinje'schen Zellen und die Molekularschichte zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Multiple Abszesse in der Lunge (Bronchuscarcinom?), 61 Jahre alt. (XXIV.)

F. t. Pia etwas verbreitert, mäßig zellreich. In der Molekularschichte sind ziemlich viele Zellen, besonders gegen die Peripherie meist Gliazellen. In den tieferen Schichten sind die Kerne nicht wesentlich vermehrt. Dort kann man immerhin reichliche Rundzellen in der Nähe der Ganglienzellen finden, während längs der Gefäße keine deutliche Zellwucherung sichtbar ist. Die Ganglienzellen selbst sind gut tingiert und zeigen relativ deutlich die Nissl'schen Granula.

C. t. zeigt die Vermehrung der Kerne im Gewebe etwas deutlicher. Es sind wiederum meist Gliakerne, die sehr selten intrazellulär liegen. Auch perivasculär keine auffällige Kernvermehrung. Reichliche Pigmentation in den Gliazellen, ebenso in den Zellen der Gefäßwände. Die Ganglienzellen gleichfalls pigmentiert, aber ihre Granula gut gefärbt.

P. t. zeigt annähernd gleiche Verhältnisse. Marchi-Präparate zeigen starke Pigmentation. In den Gliazellen der Molekularschichte des Gehirns ist deutliche Pigmentierung der Gefäßwandzellen, sowie der Ganglienzellen und weniger reichliche Pigmentation in der Pia mater vorhanden. Im Kleinhirn findet sich Pigment in den Purkinje'schen Zellen. Doch ist es nicht so grobschollig wie in den Pyramidenzellen, sondern es liegt wie ein feiner Staub über den ganzen Zellen oder als zarte Körnchenmasse an der Peripherie gegen den Dendriten.

Strychninvergiftung, 63 Jahre alt. (XXI.)

F. t. Mäßiger Kernreichtum in der ganzen Rinde, Neuronophagie kaum angedeutet. Einige Kerne in der perivasculären Gefäßscheide. Die Ganglienzellen feinst gekörnt. Die Kerne nicht auffallend verändert; nicht einmal Kernfaltung. Gefäße stark sklerosiert.

P. t. Der Kernreichtum etwas größer, besonders in der Schichte der großen Pyramidenzellen. Die großen Pyramidenzellen sind gut tingiert und lassen die Nissl-Granula deutlich erkennen.

T. t. Reichliche Kernvermehrung und Neuronophagie in der Schichte der großen Pyramidenzellen.

O. t. Starke Hyperämie. *K. t.* Im Kleinhirn ist nur Rarefikation in der Körnerschichte auffallend, sonst normale Verhältnisse.

T. h. Die Pia mater ist sehr verbreitert; nur in der Nähe der Gefäße, die stark sklerosiert sind, findet sich eine starke Verdichtung und großer Kernreichtum in der Pia. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Rinde selbst ist gleichfalls sklerosiert und von vielen Kernen unbestimmten Charakters begleitet. Es ist mitunter wiederum nicht zu unterscheiden, ob die Kerne der Begrenzungsmembran angehören oder ob sie innerhalb der Gefäßscheide liegen. Nicht unbeträchtliche Neuronophagie. Das Pigment tritt nicht hervor. Die Kerne im Gewebe gehören größtenteils der Glia, weniger den Gefäßwandzellen an. Die übrigen sind unbestimmten Charakters.

P. h. Auffallend ist die starke Hyperämie und das Hervortreten von Lichtungsbezirken um die Gefäße. Doch gibt es solche, von denen es zweifelhaft ist, ob sie Artefakta sind oder nicht. Man kann dies dadurch gelegentlich entscheiden, daß an eine Aufhellung eine Gliaverdichtung stößt, nach Art reaktiver Wucherung um Malacie. Die Lage dieser Dehiszenzen sind die mittleren und tieferen Rindenschichten.

T. h. Es liegen hier die Gefäße in weiteren Spalträumen, während in *O. h.* sich echte Dehiszenzen neben den erwähnten Spalträumen finden. Im Kleinhirn fehlen die Dehiszenzen vollkommen.

Marchi-Präparate ergeben ziemlich reiche Pigmentierung, sowohl der gliösen Rindenschichte, als auch der Ganglien und insbesondere der Gefäß- und Gliazellen. Das Kleinhirn zeigt deutliche Pigmentation der Purkinjeschen Zellen, sowie zahlreicher Zellen in der Molekularschichte.

Emphysem, Bronchitis, Polyarthritis, 72 Jahre alt. (IX.)

F. t. Die Kernvermehrung betraf in allen Schichten hauptsächlich die Gliakerne, deren Zellkörper vielfach Pigmententartung zeigt. Die Kerne zeigen verschiedene Stadien der Entwicklung, von dunklem zum auffallend hellen, ebenso Andeutung der Zweiteilung. Einzelne Stäbchenzellen frei im Gewebe. Perivasculär sind gleichfalls die Zellen vermehrt. Plasmazellen fehlen; die Ganglienzellen zeigen eine feinkörnige, netzige Struktur, wie ausgelaugt. Ihr Kern zeigt gelegentlich Kernfaltung.

C. t. Die Trabantkerne sind sehr reichlich vermehrt. Die Zellen manchmal von sechs und mehr solcher Zellen besetzt. Auch perivasculär sind mehr Kerne sichtbar. Es ist auffällig, daß sich diese Zellenvermehrung

hauptsächlich an den kleinen, weniger an den größeren Gefäßen befindet. Letztere sind deutlich sklerosiert.

P. t. Die großen Pyramidenzellen zeigen wiederum deutliche Nissl-sche Struktur, sie sind reichlich pigmentiert. *K. t.* Im Kleinhirn ist die Molekularschichte zellreich. Die Purkinje'schen Zellen gut tingiert. Die Körnerschichte zeigt die Vermehrung der Zwischensubstanz.

F. h. Die Pia mater ist kolossal verdickt, was bei *F. t.* infolge Fehlens derselben nicht bemerkt wurde. Die Verdickung ist überall gleichmäßig zu finden, wenn sie auch nicht überall gleich mächtig ist. Es lassen sich folgende Schichten erkennen. Zu äußerst eine Zellage einiger Bindegewebszellen. Darauf folgt eine ziemlich breite, zellreiche Schichte mit durcheinander liegenden Bindegewebsfibrillen. Hieran schließt sich in der Tiefe ein zellarmes, fast homogenes, hyalin aussehendes, derbfaseriges Bindegewebe. Den Übergang zum Cortex bildet eine Gefäßschichte, die wieder reichlich Zellen enthält. Es lassen sich deutlich Leukocyten, rote Blutkörperchen, Mastzellen in ihr erkennen. Auch sonst findet man besonders in der Umgebung großer Gefäße das Gewebe aufgelockerter und zellreicher. Plasmazellen sind fraglich. Viele Bindegewebszellen sind reichlich von Pigment erfüllt. Trotz dieser starken Verbreiterung der Meningen hat die Rinde fast nicht gelitten, mit Ausnahme einer leichten Verbreiterung der gliösen Rindenschicht. Perivasculär finden sich ziemlich große Spalten, die stellenweise zu Dehiszenzen führen, welche ein lockeres Glianetz enthalten. *K. t.* Die Verdickung der Pia mater über dem Kleinhirn ist gleichfalls sehr beträchtlich, und hier finden sich sehr zahlreiche Corpora amylacea. Das Pigment der Purkinje'schen Zellen ist nur ein feiner Staub.

Struma maligna, 69 Jahre alt. (XII.)

F. t. Nicht unbeträchtliche, reichliche Kernvermehrung, sowohl frei im Gewebe, als auch um die Gefäße. Dieselbe aber ist in *C. t.* insbesonders deutlich. In *P. t.* noch bedeutender und hier vorwiegend im Gewebe, weniger um die Gefäße, obwohl auch hier sich in der adventitiellen Scheide oft Kern an Kern findet, die teilweise der gliösen Begrenzungsmembran angehören. Die Mehrzahl der Kerne erweisen sich, soweit sie frei im Gewebe liegen, als Gliakerne. Die anderen sind Leukocytoide. Auch einzelne Endothel- und Adventitiazellen sind erkennbar. Stäbchenzellen gleichfalls in einigen Exemplaren. Deutliche Neuronophagie, Pigment sowohl in den Gefäßwandzellen, als in denen der Glia- und Ganglienzellen. Die Ganglienzellen sehen wie rarefiziert aus. An den Kernen sind deutliche Falten sichtbar. Die großen motorischen Zellen zeigen wiederum die Tigroide am besten erhalten, Kernvermehrung betrifft hauptsächlich die tiefen Gebiete, obwohl sie auch in den anderen Schichten deutlich hervortritt. Auch die Markschicht ist von ihr nicht verschont. Sie ist gleichmäßig über das ganze Gehirn ausgebreitet, mit Ausnah medes Kleinhirns. Hier (*K. t.*) zeigt die Molekularschichte keine bedeutende Änderung, während die Purkinje'sche Zellschichte fast intakt ist, und die Körnerschichte die bekannten Verbreiterungen der Zwischenräume zwischen den Körnerhaufen zeigt. An diesem, respektive am Hämalaun-Präparate erweist sich die Pia mater mäßig verdickt und zell-

reich. Nur in der Umgebung der stark sklerosierten Gefäße ist die Verdickung eine hochgradige. In den Wänden der großen Gefäße zeigt sich mitunter ein kompletter Verschluß der Vasa vasorum. Die perivasculären Räume erscheinen zumeist etwas ausgedehnt, ohne daß sich jedoch Lichtungsbezirke finden würden. Mitunter ist der Raum von feinsten Fädchen durchzogen. Die Pia ist in den vorderen Partien ebenso verdickt wie in den hinteren. Hier ist sie vielleicht etwas pigmentreicher. Die Gefäßwände sind strotzend mit Blut gefüllt und es findet sich stellenweise eine zarte, blaßrot gefärbte Masse zwischen Pia und Gehirn.

Marchi-Präparate zeigen mäßiges Pigment in der Pia, reichlicher in der Molekularschichte, sowie an den Gefäßen und Ganglienzellen. Auch in den Purkinje'schen Zellen ist das gewohnte Pigment vorhanden, ebenso sind die in der Körnerschichte gelegenen großen Gliazellen stark pigmentiert.

Emphysem, Arteriosklerose, 63 Jahre alt. (XX.)

Die Pia mater ist nur sehr mäßig verbreitert, besonders in der Umgebung der Gefäße. Der Kernreichtum ist gering. Auch sonst sind die Kerne, mit Ausnahme vielleicht der Gliakerne, kaum wesentlich vermehrt. Die Zellen verhalten sich wie in den früheren Präparaten, insbesondere ist die Intaktheit der großen Pyramidenzellen auffallend. Die perivasculären Räume sind nur wenig erweitert. Die Pigmentation ist im allgemeinen sehr reichlich, insbesondere auch im Kleinhirn deutlicher als gewöhnlich, wo sie auch die Purkinje'schen Zellen betrifft.

Peritonitis chronica, Lungeninfiltration, 65 Jahre alt. (XVII.)

Die Meningen sind mäßig verbreitert und nur die größeren Gefäße zellreich; sonst entspricht der Kernreichtum mittleren Graden. Die Kerne sind fast ausschließlich Gliakerne. Sie finden sich frei und perivasculär. Perivasculär läßt sich erkennen, daß sie fast alle der Begrenzungsmembran angehören und nur so den Eindruck eines Infiltrates erwecken. Es finden sich aber auch Zellen unbestimmten Charakters in der adventitiellen Scheide. Die Gefäße sind sklerosiert.

Die Ganglienzellen zeigen das bekannte Bild der Rarefikation mit Ausnahme der großen Pyramidenzellen und Purkinje'schen Zellen. Die Kerne zeigen mäßige Kernfaltung. Das Pigment ist in gewohnter Weise vermehrt.

Carcinoma uteri, Peritonitis, 66 Jahre alt. (XVI.)

Die Pia mater ist mäßig verdickt, stellenweise fast normal. Kernvermehrung ist etwas reichlicher und betrifft insbesondere Zellen unbestimmten Charakters. Meist sind sie frei im Gewebe, viele liegen aber auch intracellulär (Neuronophagie). Auch an den Gefäßen sind die Kerne der Begrenzungsmembran vermehrt und perivasculär liegen einzelne Zellen unbestimmten Charakters. Bei größeren Gefäßen fehlt die Vermehrung der Kerne in der Begrenzungsmembran hart am Gefäße. Statt dessen tritt eine fibrilläre Gliaverdichtung in der nächsten Umgebung des Gefäßes auf, die erst kernlos ist und in einer großen Distanz Kerne kranzweise aneinander gereiht zeigt. Die Ganglienzellen erscheinen etwas atrophisch, sind aber sonst von den früher geschilderten nicht verschieden; die Pigmentation ist auch wie früher.

Carcinoma, 66 Jahre alt. (XV.)

Auffällig ist auch hier wieder die starke Vermehrung der Kerne im Gewebe, die zum größten Teile Gliakerne sind und einen stark pigmentierten Zelleib zeigen. Perivasculär ist wiederum die Vermehrung der Kerne der Begrenzungsmembran hervorzuheben, die eine vasculäre Infiltration vortäuscht. Auch finden sich in der adventitiellen Scheide einzelne Kerne. Die Nervenzellen sind auffallend homogenisiert. Auch in den Kernen tritt diese Homogenisation hervor, Neuronophagie mäßigen Grades ist vorhanden.

Es sei hervorgehoben, daß die Kernvermehrung in der Markschichte noch einen höheren Grad besitzt, als in der Rinde selbst. Gelegentlich findet sich um ein Gefäß eine Dehiszenz der Gewebe. Pia und Kleinhirn wie in den anderen Fällen. Am Marchi-Präparate findet sich überall eine starke Pigmentierung, sowohl in der Pia, als in der Rinde, als auch in den Gefäßwänden.

Fistula gastrocolica, 71 Jahre alt. (X.)

Während bezüglich des Kernreichtums dieser Fall dem vorigen sich anschließt, nur daß vielleicht hier noch weniger Kerne sich finden, differenziert er sich durch stark sklerosierte Gefäße und deutlich damit im Zusammenhange stehende, stellenweise vorhandene perivasculäre Hämorrhagien. Dieselben finden sich auch in den Meningen; diese sind auch sonst mäßig verdickt, mit Ausnahme der Gegend um die großen Gefäße. Ödem der Rinde; vereinzelt auch plaqueartige Aufhellungen. Die Pigmentation ist gleichfalls wie im vorigen Falle.

Pneumonie, Marasmus, Fractura colli femoris, 84 Jahre alt. (II.)

Die Kernvermehrung ist nicht beträchtlicher als in den vorigen Fällen. Es findet sich deutliche Neuronophagie. Perivasculär sind die Verhältnisse genau wie in den vorigen Fällen. Die Ganglienzellen selbst sind leicht atrophisch. Es kommt dies dadurch zum Ausdruck, daß die Fortsätze gewunden sind, während der Zellkörper teilweise rarefiziert und verkleinert ist. Die großen Pyramidenzellen sind wiederum vollkommen intakt, sowohl in der motorischen Region als auch im Occipitallappen und zeigen deutlich Nisslsche Struktur. Auch im Kleinhirn sind die Purkinje'schen Zellen gut gefärbt. Die Gefäße sind stark sklerosiert. In der Pia mater, die fast nicht verdickt ist, finden sich überall viele Pigmentzellen (braunes Pigment). Die Rinde ist etwas ödematös. Die Pigmentation der Pia ist im Marchi-Präparate eine durchaus starke, in der Rinde dagegen nicht auffällig hochgradig.

Literaturangaben.

Da die Literatur in den angeführten Monographien zusammenfassend dargestellt ist, wird hier von einer vollständigen Aufzählung Abstand genommen.

Alzheimer, Über den Abbau des Nervengewebes. Jahresversammlung d. deutschen Vereines für Psychiatrie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LXIII, S. 568.

Derselbe, Histologische Studien zur differentiellen Diagnose der progress. Paralyse, Nissls histologische und histopathologische Arbeiten, I. Jena, Fischer 1904.

Borda, Paralysie gén. progr. Buenos Ayres 1906.

Cotola, Notes sur les concrétions calcaires dans le cerveau nouvelle Iconogr. 1901, Bd. XVII, p. 354.

Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der Pathologie d. Nervensystems. Berlin, Karger, 1904, S. 1469.

Jacobsohn, Anatom. Veränderungen des Nervensystems nicht patholog. Natur. Ibidem, S. 73.

Fischer, Über einen eigenartigen Markfaserschwund. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 661.

Kostjurin, Die senilen Veränderungen der Großhirnrinde. Wiener med. Jahrbücher 1886.

Ferrand, Essai sur l'hémiplegie des vieillards. Paris 1902.

Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Wien, Deuticke, 1906.

Mühlmann, Über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Centralbl. für allg. Pathol. 1900 u. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. LVIII.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. IV. Aufl. Deuticke, 1901.

Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefäße. Wiener med. Jahrbücher.

Derselbe, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Großhirnrinde. Arbeiten aus dem neurol. Inst. Wien 1900, Bd. VII.

Derselbe, Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen. Ibidem, Bd. X, 1903.

Stransky, Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil arteriosklerotischer Atrophie. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXV, 1905, S. 106.

Weber, Die Pathogenese und patholog. Anatomie der Psychosen Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse IX. Jahrg., I. Abth. 903, 904 S. 188.

Sträußler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXVII, 1906, S. 7.

Redlich, Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XVII.

Zingerle, Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XVIII.

Eisath, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Juli 1906, Bd. XX, Heft 1.

Léri, Le cerveau sénile. Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. Le progrès medical. 4. August 1906, p. 490.

Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose.

Von

Dr. Ludwig Schweiger.

(Mit 9 Abbildungen im Texte.)

Zu den größten Schwierigkeiten in der Pathologie des Nervensystems gehört die Bewertung jener Fälle, deren Genese in das Fötalleben oder in die früheste Kindheit zurückreicht. Man muß sich bei derartigen Fällen oft mit der Annahme von Bildungsfehlern behelfen, was durch die anatomischen Befunde anscheinend gestützt wird. Denn es unterscheiden sich Bildungsfehler des Zentralnervensystems von Defekten, die Affektionen des Fötallebens oder der ersten Kindheit ihre Entstehung verdanken, recht häufig wohl kaum wesentlich. Es ist nun an sich sehr merkwürdig, wenn eine Affektion, die bereits in der frühesten Kindheit schwere Schädigungen herbeigeführt hat, noch in der späteren Zeit gewissermaßen florid bleibt und neuerliche Läsionen setzt. Aber gerade solche Affektionen gestatten die Genese der früh erworbenen Affektion zu ergründen, trotzdem diese nur in ihren Folgen oder Endausgängen zur Beobachtung gelangt. Derartige chronische Prozesse mit lang dauernden Remissionen, respektive Intermissionen gibt es eigentlich nur sehr wenige im Zentralnervensystem. Der bestbekannte ist wohl die multiple Sklerose. Wiewohl noch immer die Entscheidung nicht mit voller Sicherheit gefallen ist, kann man doch annehmen, daß diese Krankheit häufig bereits in der Kindheit beginnt und sich erst in den Jahren der vollen Entwicklung weiter ausbreitet; und es ist weiters sichergestellt, daß diese Krankheit auch die Höhe der Involution nicht verschont.

Einen solchen in die Gruppe der Sklerosen gehörigen Fall mit einer Attacke in der Kindheit und floridem Prozeß im Senium hatte ich Gelegenheit zu untersuchen.

Primarius Schweighofer in Salzburg hatte den Fall dem hiesigen Institut zur Verfügung gestellt, wofür ihm auch an dieser Stelle der Dank ausgesprochen werden soll.

Es war in diesem Falle die erste Läsion im Kleinhirn aufgetreten und hatte dort, da sie in frühester Kindheit auftrat, eine hochgradige Atrophie des Cerebellum bewirkt mit all deren Folgeerscheinungen, während im Rückenmark ein akuter Prozeß vom Charakter einer akuten, multiplen Sklerose gefunden wurde.

Da der Fall auch vom Standpunkte der Faserlehre ein gewisses Interesse besitzt, soll er in folgendem in extenso mitgeteilt werden.

Für seine Überlassung und für die freundliche Förderung meiner Arbeit bin ich Herrn Professor Obersteiner zu größtem Dank verpflichtet.

Krankengeschichte nach mündlicher Mitteilung des behandelnden Arztes Primarius Dr. Schweighofer:

Franziska R., Magd, geboren 1846 in Salzburg, 58 Jahre alt.

Anamnestisch war nichts zu erfahren, außer daß sie stets in Armut gelebt hatte und schon seit ihrer Kindheit in geringem Grade imbecill war. Lues war nicht festzustellen.

Die Krankheit, wegen welcher sie in das Versorgungshaus aufgenommen wurde, begann angeblich 1897, also in ihrem 51. Lebensjahre. Die Patientin soll zunächst Lähmung der unteren Extremitäten und Zittern in den Händen bekommen haben. Zwei Jahre später bemerkte man angeblich eine Verschlechterung der Sprache.

Bei der Aufnahme in das Versorgungshaus in Salzburg am 16. Januar 1903 war der Status praesens folgender:

Sehr schlechter Ernährungszustand, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor und leichte spastische Parese der oberen Extremitäten; totale spastische Parese der unteren Extremitäten mit gesteigerten Reflexen, Fußklonus, Blasen- und Mastdarmlähmung; hochgradige Imbecillität.

Der Zustand verschlechterte sich allmählich und der Exitus erfolgte durch allgemeine Schwäche am 17. Mai 1903 nach viermonatlichem Aufenthalt im Versorgungshause.

Klinische Diagnose: Disseminierte Sklerose.

Die mikroskopische Untersuchung wurde an dem in Müller gehärteten Präparate in der Weise vorgenommen, daß der Hirnstamm inklusive Kleinhirn in eine Frontalserie zerlegt und nach Pal-Weigert gefärbt wurde. Eine große Reihe von Schnitten wurde zum Zwecke genaueren Zellstudiums mit Czokor-Karmin nachgefärbt. Zu histologischen Zwecken wurden einzelne Kleinhirnrindenpartien mit Hämalaun-Eosin und Hämalaun-van Gieson gefärbt. Im Rückenmark kam auch Marchi-Färbung zur Anwendung.

Die Durchsicht der Präparate ergab nun folgendes:

Querschnitt II bis III (Fig. 18 bis 19).[1])

Die Schleifenkreuzung ist bereits auf der Höhe ihrer Entwicklung. Die äußeren Bogenfasern lassen sich ventral nur von der Schleifenkreuzung bis an die ventrale Seite der Pyramiden verfolgen; von hier an ist die Medulla von einem schmalen, gliösen Saum umgeben, der bis zum Nucleus arcuatus führt. Von diesem ziehen dünne Fasern dorsalwärts, aber auch diese sind spärlich, beiderseits gleich. Im Nucleus arcuatus lassen sich nur spärliche, atrophische Zellen nachweisen. Die ventrale Nebenolive stellt ein schmales Blatt dar, die Zellen in derselben sind beiderseits kaum erkennbar.

Querschnitt III bis IV (Fig. 19 bis 20).

Die Hinterstrangkerne sind intakt. Die spinale Trigeminuswurzel ist beiderseits gut entwickelt. Beide Kleinhirnseitenstrangbahnen sind gut gefärbt, doch sind ihre Bündel etwas locker aneinandergereiht. Ihre zum Corpus restiforme ziehenden Fasern erscheinen dürftig. Von den Kleinhirnbahnen ventralwärts finden sich nur einzelne externe Bogenfasern bis in das Gebiet des Nucleus arcuatus. In der Substantia reticularis ist beiderseits keine Differenz. Die Blätter der Olive sind verschmächtigt und erscheinen nur halb so breit, wie die einer normalen Olive; ihre Zellen sind atrophiert; ihr Vlies sowie ihr Mark sind total blaß gefärbt, nur lateral zeigt sich von der dorsalen Seite her ein Saum überaus feiner, besser gefärbter Fasern bis an die ventrale Seite der atrophischen Olive. Auffallend ist, daß das mediale Blatt der medio-ventralen Nebenolive gut entwickelt ist. Die Fibrae arcutae externae ventrales, soweit sie medial um oder durch die Pyramiden ziehen, sind erhalten. Die Nuclei arcuati fehlen fast vollständig, in ihrem Gebiete sind Zellen kaum erkennbar. Auch die von ihnen ausgehenden Fibrae arcuatae fehlen bis auf geringe Reste.

Querschnitt IV (Fig. 20).

Ventral von den Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlen die externen Bogenfasern bis zum Nucleus arcuatus gänzlich. Die medial durch und um

[1]) Die Schnitthöhen sind bezeichnet nach: Marburg: Atlas des Zentralnervensystems. Wien, Deuticke 1904.

die Pyramiden ziehenden sind wohl vorhanden, aber atrophisch. Die Olive ist ganz blaß gefärbt, nur einige sie durchsetzende Bogenfasern zeigen normale Tinktion. Sie stammen aus dem retroolivaren Gebiet.

Die dorso-, inter- und ventroolivaren quergetroffenen Bündel erscheinen intakt. Aus dem Hilus der Olive ziehen spärliche und dünne Fasern nach der kontralateralen Seite. In der Substantia reticularis beiderseits keine Veränderungen. Die Seitenstränge dorsal von der Olive sind eingesunken.

Querschnitt IV bis V (Fig. 20 bis 21). [Fig. 1.] [Diesen Ebenen entsprechen mehrere Schnitte, das mitgetroffene Cerebellum entspricht Querschnitt VI (Fig. 22).]

Das Areal der intakten zentralen Haubenbahn um die Olive ist sehr deutlich; es zeigt sich auch sehr deutlich eine beträchtliche Verschmächtigung der ventralen Medullapartie gegenüber der dorsalen.

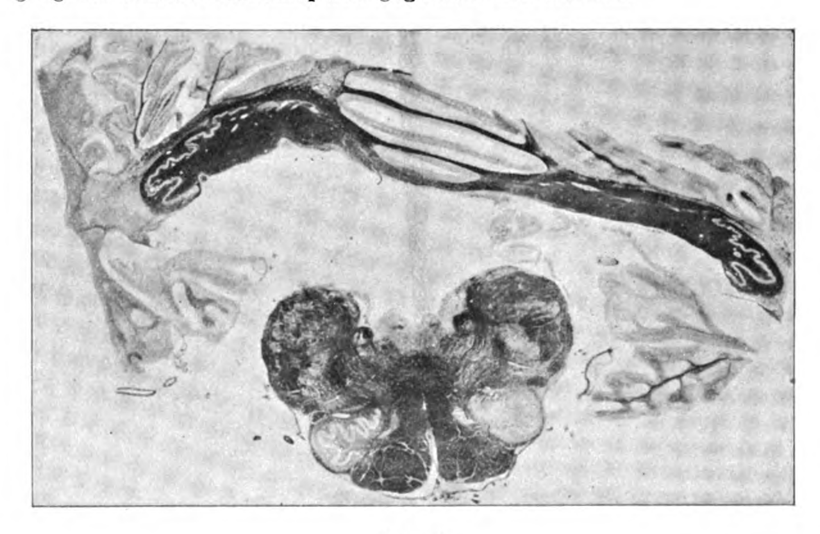


Fig. 1.

Die retrotrigeminalen Fasern sind intakt. Sie durchsetzen das dorsale Gebiet der interolivaren Region und ziehen durch die relativ intakte mediale Nebenolive, sonst sind die Verhältnisse der Oliven gleich früher, ebenso die Fibrae arcuatae externae, doch sind auch die durch die Pyramiden ziehenden deutlich rarefiziert. Das gleiche gilt für die Substantia reticularis lateralis, die beiderseits innerhalb der Kleinhirnbahnen sehr hell erscheint und ziemlich deutliche Septen zwischen den einzelnen Bündeln besitzt. Das Corpus restiforme beginnt sich zu bilden.

Vom erhaltenen Cerebellum zeigt sich der Nucleus dentatus vollkommen intakt, seine Zellen sind stark pigmentiert. Auch seine intra- und extraciliaren Fasern sind intakt. Eine mächtige Verbindungsbrücke scheint diese beiden Kerne miteinander zu verbinden; sie liegt in der Tiefe des Oberwurmes; es ist die große, hintere Kreuzungskommissur des Kleinhirns.

In den erhaltenen Kleinhirnwindungen sind einzelne Markstrahlen zu sehen, die sehr schmächtig und nur von einzelnen Fasern durchsetzt sind, in den dorsalen fehlen sie vollständig.

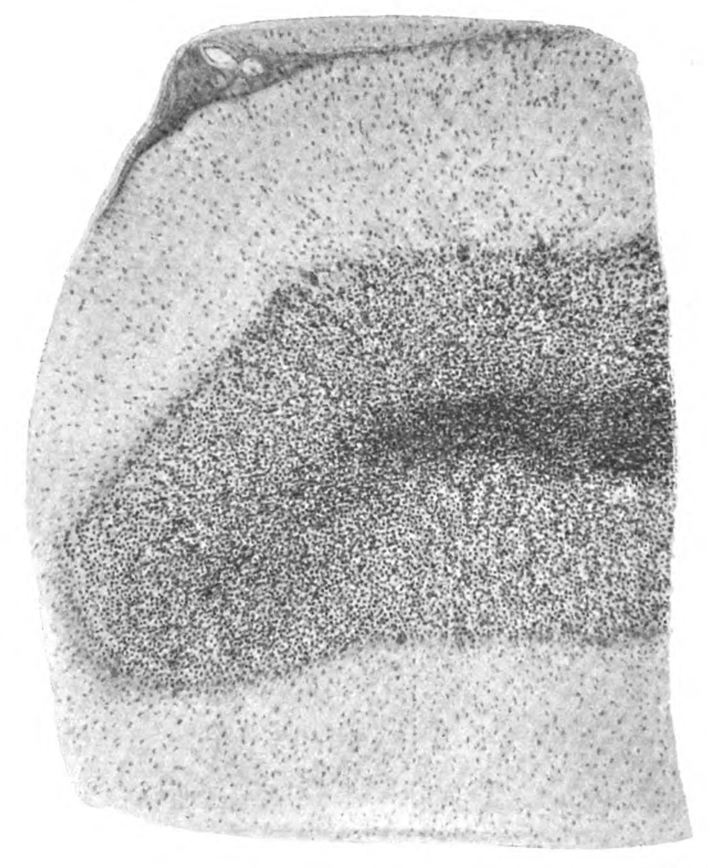


Fig. 2.

Die Veränderungen der Rinde in den Kleinhirnwindungen sind verschiedener Art, und zwar sind drei verschiedene Typen von Rindenveränderungen zu unterscheiden:

1. In beiden Amygdalae sind nahezu normale Verhältnisse. Die Purkinje'schen Zellen sind deutlich vorhanden und gegen die Kurven der Windungen zu anscheinend sogar vermehrt, indem gelegentlich zwei Schichten zu konstatieren sind (Schnittrichtung?).

2. Als zweiter Typus sind die wenig veränderten Windungen des Wurmes zu erwähnen, die nichts zeigen, als allgemeine Abnahme der Masse, insbesondere fällt dies bei der Körnerschichte auf.

3. In den beiden Seitenlappen ist diese Veränderung der Rinde am deutlichsten zu konstatieren, ebenfalls am meisten in der Körnerschichte. Diese erscheint aufgelockert (Fig. 2), die Körner von den verschiedensten Größen und nur in der Tiefe der Körnerschichte zeigt sich normales Verhalten. In diesen Fällen ist dort, wo sich diese Lichtungsbezirke in den Körnern finden, das Volumen der Schichte doppelt so groß als das der übrigen Kleinhirnwindungen.

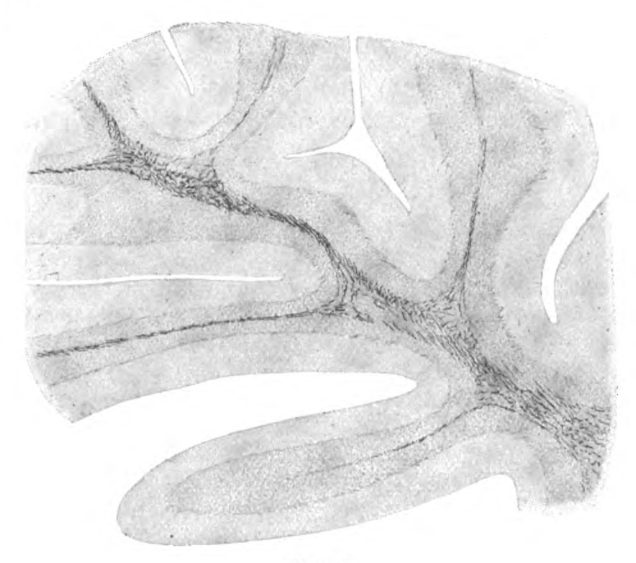


Fig. 3.

Man sieht gelegentlich solche Lichtungsbezirke allmählich oder auch plötzlich in eine ganz verschmächtigte Körnerschichte übergehen. Die Purkinje'schen Zellen sind auch in diesen Gebieten teilweise erhalten, sie liegen hier zwischen einer einfachen Lage von Gliazellen, die Körnern ähneln und der Hauptmasse der Körnerschichte, wobei die Entfernung der genannten äußeren Körnerlage von der Körnerschichte dem Körper einer Purkinje'schen Zelle entspricht. Über die feinere Struktur der Purkinje-schen Zellen läßt sich nichts aussagen, doch sind sie verkleinert. Die molekuläre Schichte zeigt dort, wo die Körner atrophisch sind, eine Verbreiterung.

Auffallend ist (Fig. 3), daß auch in der Anordnung des Marks zwei Schichten hervortreten, die eine in der Tiefe — meist ein zarter Streif aus wenigen Markfasern bestehend, die dicht gefügt sind — die anderen unter den Purkinje'schen Zellen, sehr zarte, wenig dicht gefügte Fasern. Diese Schichte tritt jedoch nicht immer hervor.

Querschnitt V (Fig. 21).

Die Medulla oblongata zeigt hier noch eine stärkere Verschmächtigung der ventralen Seite gegenüber der dorsalen. Der Querschnitt ist schmetterlingsartig. In der Olive treten die Zellen kaum vor den Körnern der Grundsubstanz hervor. Gröbere Fasern fehlen fast vollständig; nur von einem feinen, blaß tingierten Faserwerk ist sie ganz erfüllt. In den Nuclei arcuati sind überhaupt Kerne kaum zu konstatieren.

Dagegen sind in der Substantia reticularis lateralis in den Gebieten der Aufhellungen deutliche Kerne vorhanden. Sie lassen keine scharfe Gruppierung erkennen, sind gegen die Mittellinie reichlich, lateral jedoch spärlich, und man findet höchstens vereinzelte Exemplare großer, wohl ausgebildeter Zellen vom Vorderhorntypus. Während die spinale Glossopharyngeuswurzel mächtig entwickelt ist, beginnt sich die spinale Akustikuswurzel eben zu bilden. Sie ist, und zwar nur auf einer Seite, aus drei parallelen Reihen von Querschnitten zusammengesetzt, die weiter als gewöhnlich auseinanderstehen.

Zwischen diesen Querschnitten sind eine große Anzahl von kleinen Zellen sichtbar und nur in den dorsalsten Partien einzelne größere.

Die übrigen Verhältnisse der Oblongata sind gegen den früheren Schnitt unverändert.

Im Kleinhirn fällt die ausnehmend gute Entwicklung des Wurmes auf. Man sieht deutlich breite Markstrahlen in der Tiefe der Windungen, Fasern, welche die Körnerschichte durchsetzen und sich an deren äußeren Oberfläche zu Längsfaserstreifen vereinigen.

Es fällt dieser Unterschied der Markfaserung gegenüber anderen Windungen, bei welchen diese kaum angedeutet ist, überaus stark auf. Die Rarefizierung der Markfasern betrifft aber nicht nur die einzelnen Windungen, sondern auch den Markkern, der stellenweise kaum gefärbt ist.

Querschnitt V bis VII (Fig. 21 bis 23). [Fig. 4.] (Diesen Ebenen entsprechen mehrere Schnitte.)

Die Oliven verhalten sich wie auf den früheren Schnitten; die Fibrae retrotrigeminales durchsetzen den medialen Teil des dorsalen Blattes. Die Querschnittsbündel im Inneren haben abgenommen. Die Gegend der Nuclei laterales ventrales ist von einem kernreichen, aber zellarmen Gewebe ersetzt. Der dorsale, äußere Lateralkern dagegen ist ziemlich zellreich.

Die dorsale Nebenolive ist gleich der Olive selbst verändert. Die spinale Akustikuswurzel zeigt noch immer keinen Zuwachs an Fasern. Die Bildung des Corpus restiforme ist beiderseits ziemlich weit vorgeschritten. Doch ist sein Umfang sehr reduziert, und es erscheint im ganzen sehr faserarm.

Der Nucleus dentatus cerebelli hat geendet, statt seiner sind die beiden Bindearme ziemlich deutlich ausgeprägt. Sonst sind die Verhältnisse in den Seitenlappen des Kleinhirns gleich früher. Die molekuläre Schichte ist relativ intakt, die Körnerschichte verschmächtigt oder gelichtet, die Markstrahlen sind kaum angedeutet. Die Purkinje'schen Zellen sind im ganzen unverändert, doch ist ihre Zahl in den einzelnen Windungen wechselnd.

In den folgenden Schnitten ist das zentrale Haubenfeld in normaler Entwicklung sichtbar. Die Fibrae interolivares sind sehr gering, die Fibrae dorso-olivares zahlreich. Der Dorsolateralkern ist von feinen Fasern umsponnen, die analog dem Collateralplexus gelagert sind und sich bis an das Ende der Substantia gelatinosa des Trigeminus medianwärts verfolgen lassen. Die ventralen Lateralkerne sind überaus zellarm und die vorhandenen Zellen atrophisch. Die Substantia reticularis lateralis medial von dem Gowers'schen Bündel ist dürftig.

Die Fibrae arcuatae externae ventrales fehlen vollkommen, mit Ausnahme jener, welche im Sulcus medianus verlaufen. Die Medulla ist von

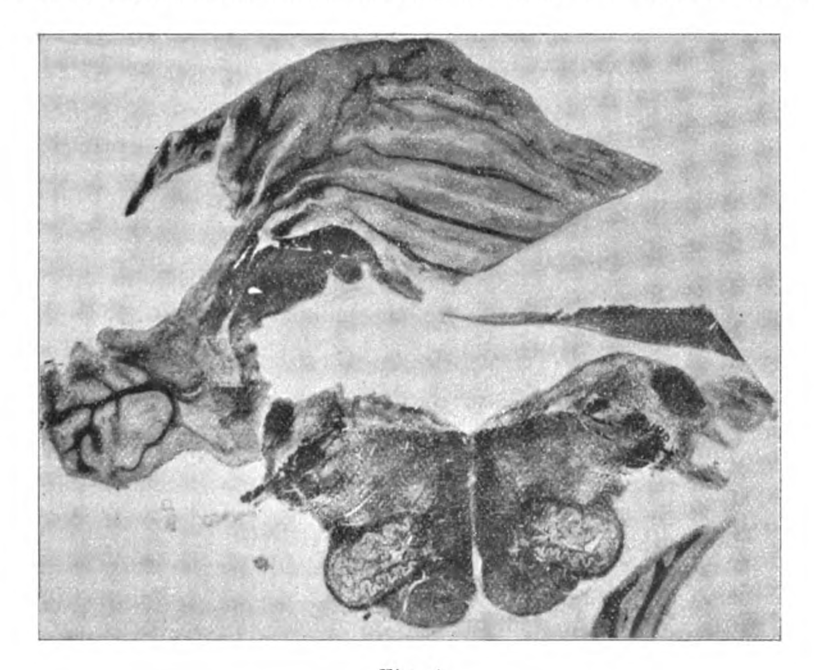


Fig. 4.

einem breiten Saum gliösen Gewebes umschlossen. Lateral von der spinalen Trigeminuswurzel ziehen Fasern, den Bogenfasern ähnlich, nach abwärts, teilweise auch durch die Bündel der spinalen Trigeminuswurzel. Die einen derselben scheinen aus dem Corpus restiforme zu stammen und sind bis an dessen ventralste Partie zu verfolgen. Die anderen dagegen, die medialen, biegen in den dorsalen Collateralplexus Horsleys. Die spinale Akustikuswurzel zeigt beiderseits, daß das medialste Gebiet am wenigsten gelitten hat. Lateral fehlen fast sämtliche Fasern und eine reich kernige Grundsubstanz ersetzt dieselben. In ihr finden sich nur wenige, deutlich verkleinerte Deiters'sche Zellen. Beide Corpora restiformia sind mangelhaft entwickelt und faserarm.

Im Cerebellum ist das Brachium conjunctivum beiderseits bereits völlig ausgebildet, lateral von ihm liegt ein aus Schrägschnitten zusammengesetztes, scharf abgegrenztes Bündel von ungefähr gleicher Form wie die Bindearme, nur erreicht es nicht dessen Größe. Es ist dies das in das Cerebellum einstrahlende Corpus restiforme. Der Bindearm erscheint auch etwas verlagert, indem sein dorsalster Zipfel medianwärts umgebogen ist und ventral vom Wurm zu liegen kommt.

In den nächsten Schnitten lassen sich einzelne Fibrae arcuatae externae ventrales in das Gebiet ventral von der Pyramide verfolgen. Der Plexus collateralis ist bereits verschwunden. Die Fibrae praetrigeminales sind auf der einen Seite bis in die Gegend des Dorsolateralkerns zu verfolgen, auf der anderen Seite sind sie bis in das Gebiet des Gowers'schen Bündelareales erkennbar. Im Corpus restiforme fehlen die Fasern des juxtarestiforme, während die Zellen des Deiters'schen Kerns beiderseits ziemlich gut entwickelt sind. Der Bindearm tritt etwas tiefer und zeigt medial von seiner ventralen Spitze deutliche Zellen des Bechterew'schen Kerns. Die obgenannten Schrägschnitte dorsal vom Bindearm zeigen dorsal mit den Fasern des Wurmes Zusammenhang, während sie ventral medianwärts gegen das Corpus restiforme hinstrahlen.

Im folgenden Schnitt zeigt sich im Gebiete der spinalen Akustikuswurzel, daß zwischen Corpus restiforme und dem medialen Bündel der spinalen Akustikuswurzel die Fasern fast vollkommen mangeln, auch Zellen sind hier spärlich. Ein mediales Corpus restiforme ist eben angedeutet. Zwischen Amygdala und Corpus restiforme liegt ein Keil nervösen Gewebes, vorwiegend aus Fasern, die längs getroffen sind, bestehend, ohne daß diese eine bestimmte, systemmäßige Anordnung erkennen ließen. Sie besitzen zwischen sich reichliche, polygonale, mittelgroße Ganglienzellen. Lateral von diesem dreieckigen Feld und dem Corpus restiforme liegt noch ein Gebiet von zerstreuten Querschnitten, die dorsal an das Gebiet der Amygdala stoßen. Sie biegen teilweise in die Längsrichtung um und begeben sich in das Mark des Kleinhirns. Hier befinden sich Quer- und kurze Schrägschnitte.

In den weiteren Schnitten ist in der Medulla neben den bisher geschilderten Veränderungen der Bogenfasern und der Olive nur die deutliche Aufhellung der Substantia reticularis lateralis an der Peripherie und der Fibrae praetrigeminales marginales bemerkenswert; letztere lassen sich bis zum Gowers'schen Bündel verfolgen.

Das Corpus restiforme beginnt ins Kleinhirn zu ziehen und entbündelt sich vollkommen, zunächst von der dorsalen und ventralen Seite. Seine beiden Teile beginnen sich zu vereinigen. Das Feld, auf welchem dies geschieht, ist nur spärlich von Fasern durchzogen, so daß es wie ein breiter, lichter Streifen zwischen Corpus restiforme, dem Akustikuskern, sowie den erwähnten, lateral vom Corpus restiforme liegenden Fasern gelegen ist. Das oben beschriebene dreieckige Feld zwischen Amygdala und Corpus restiforme erweist sich als aus zwei Teilen bestehend, dem N. cochlearis und dem Bündel aus dem Flocculus. Die lateral von diesem dreieckigen Feld und dem Corpus restiforme erwähnten zerstreuten Querschnitte sind die wenigen er-

haltenen Fasern der Brückenarme. Sie sammeln sich als Querschnittsbündel an der dorsalen Kuppe des ventralen Akustikuskerns; dieser ist sehr mächtig und liegt ventral und etwas lateral vom Corpus restiforme. Von der stark angewachsenen spinalen Akustikuswurzel lassen sich einzelne Fasern zwischen dem Corpus restiforme und Brachium conjunctivum in das Kleinhirn verfolgen, wo sie zwischen diesen beiden Bündeln gelegen sind.

Querschnitt VII (Fig. 23).

Die Corpora restiformia ziehen beiderseits lateral vom Brachium conjunctivum in das Kleinhirn. Dadurch wird der Akustikuskern gleichsam entzweigeschnitten, der ventrale Teil ist etwas flach gedrückt, aber sonst vollkommen intakt; der dorsale Abteil dagegen ist kaum erkennbar und mit den Fasern der lateralen Akutikuswurzel und dem Tuberculum acusticum vereinigt. An den Zellen hat jedoch der Akustikuskern keine Veränderung erfahren. Zwischen Corpus restiforme und Brachium conjunctivum, anscheinend von des letzteren ventraler Spitze ziehen Fasern in die spinale Akustikuswurzel. Die Zellen des Deiters'schen Kernes sind reichlich pigmentiert, aber in guter Entwicklung, desgleichen die des Nucleus angularis. Die Pyramiden sind von einem breiten, fast durchwegs aus Glia bestehenden Saum umgeben, in dem sich keine Fasern befinden. Die Oliven verhalten sich so, wie in den früheren Schnitten beschrieben. Zwischen Olive und Pyramide ist mit der Schleife ein gut gefärbtes Querschnittsareal in Zusammenhang, das lateral an die feinen Fasern der zentralen Haubenbahn stößt, deren Feld dorsal von der Olive immer mehr und mehr zunimmt. Im Gowers'schen Bündel und den spinotectalen Bahnen finden sich jetzt deutlich Zellen, desgleichen etwas dorsal und medial davon in der Substantiva reticularis lateralis; doch sind diese letzteren deutlich atrophisch. Es treten an sie Fibrae praetrigeminales marginales heran, die sich längs der spinalen Trigeminuswurzel nach aufwärts an die mediale Seite des Corpus restiforme verfolgen lassen und mit diesem in das Kleinhirn strahlen. Die Fibrae arcuatae internae sind bis zum Zentralkern verfolgbar, während sie in dem Gebiet der Schleife fehlen. Das Brückenfaserbündel ist unverändert. Auch im Cerebellum sind die Verhältnisse analog früher.

Querschnitt VII bis VIII (Fig. 23 bis 24). [Fig. 5.]

In den folgenden Schnitten sind im Gebiet des Nucleus arcuatus keine Zellen. Mit dem Kleinerwerden der Oliven treten im Hilus wieder mächtige intakte Querschnittsbündel auf. Auf einer Seite sieht man den Vestibulariseintritt. Dorsal und ventral von diesem sieht man jetzt das mächtige Bündel des Corpus trapezoides aus der früheren sagittalen in die quere Richtung umbiegen. Die Fibrae praetrigeminales sind dabei verdeckt. Die Fibrae praetrigeminales marginales werden dagegen immer reichlicher und ziehen zu den genannten Lateralkernen. Auch die Fasern von der spinalen Akustikuswurzel zum Kleinhirn sind hier reichlicher. Das Brückenbündel ist etwas reichlicher und zeigt Verbindung mit dem Markkern des Kleinhirns. Ebenso wie dorsal an den Querschnitten des Corpus restiforme das Brückenbündel, so liegt analog diesem Bündel ventral vom Vestibularis und lateral vom Corpus trapezoides ein kleines Areal quergetroffener Fasern.

In den nächsten Schnitten ist die Olive stark verkleinert, die Seitenstränge sind aufgehellt. Der Nucleus arcuatus fehlt, auch sind keine äußeren Bogenfasern vorhanden. Die letzten Bündel des Corpus restiforme und die Fasern zum Nervus vestibularis sind sichtbar; letztere ziehen medial vom Brachium conjunctivum, das hier bereits vollkommen ausgebildet ist. In dem Bindearm der einen Seite ist ein runder, sklerotischer Herd, der um ein Gefäß gelegen ist: er ist nur durch einige Schnitte zu verfolgen. Der Nucleus angularis Bechterew ist überaus mächtig entwickelt. Das Brückenbündel besteht aus lauter Schrägschnitten, die in den Markkern des Cerebellum einstrahlen.

In einem weiteren Schnitte sind das Corpus trapezoides und die obere Olive gut entwickelt sichtbar. Der Brückenarm ist vollkommen sklerosiert.

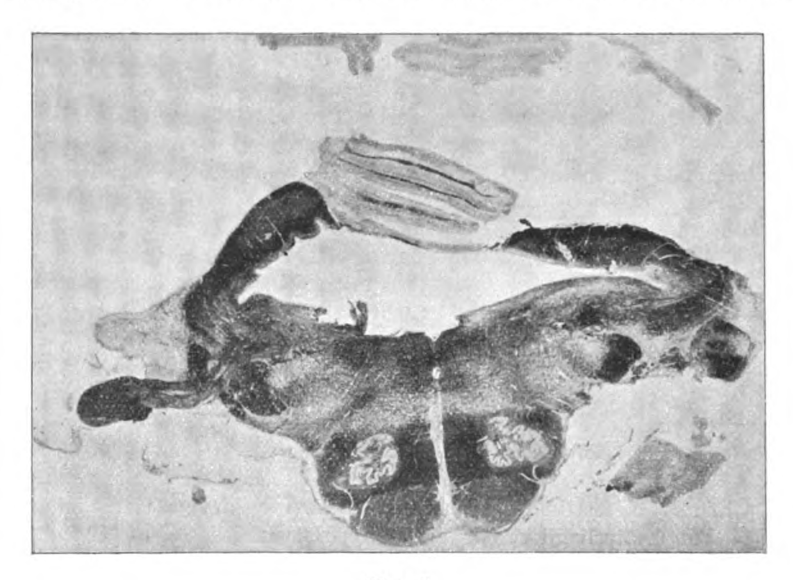


Fig. 5.

Im Winkel zwischen oberem Rand des Brückenarmes und Brachium conjunctivum liegt eine Reihe von Schrägschnitten, die zum Corpus restiforme in Beziehung stehen.

Querschnitt VIII (Fig. 24).

(Die Brücke ist außer in ihrem Arm hier noch nicht getroffen.)

Neben den Fasern des Corpus trapezoides verlaufen hier Fasern, welche die Mittellinie kreuzen und nach der Kreuzung ventralwärts um die Pyramide herumziehen. Einzelne derselben durchsetzen die Pyramide selbst, auch lateral von den Pyramiden sieht man allerdings ganz atrophische Reste von äußeren Bogenfasern. Solche sind auch im Brückenarm zu konstatieren, der der Hauptmasse nach atrophisch ist und nur in seinem oberen, dem Bindearm anliegenden Drittel spärliche Schrägschnitte, die nach Weigert gut gefärbt sind, enthält.

Querschnitt VIII bis IX (Fig. 24 bis 25).

Knapp vor dem Ponsbeginn, wo eben der Brückenarm zur Ponsbildung herabtritt, ist der Querschnitt ziemlich stark in die Breite gezogen. Die Pyramide zeigt in ihrem seitlichen Einschnitt mit der Haube Fasern, die als Fibrae arcuatae externae ventrales in sie einzustrahlen scheinen. Außerdem finden sich vertikal und schräg verlaufende Fasern, die anscheinend aus dem ventralsten Gebiet in die Pyramide einstrahlen. Die atrophischen Brückenarme enthalten in ihrer Mitte den Trigeminus, der gut ein Viertel des ganzen Brückenarmes einnimmt. Ventral davon gehen Querschnitte parallel vom Corpus trapezoides nach abwärts, dorsal liegen in einem Winkel die erhaltenen Fasern des Brückenarmbündels zusammengepreßt. Daran schließt sich der Bindearm, dessen ventralster Spitze der sensible Trigeminuskern medial anliegt. Im Nucleus angularis sind zahlreiche Zellen vorhanden.

Querschnitt IX (Fig. 25).

In der Raphe treten Fasern auf, die als äußere Bogenfasern bis medial von der Pyramide zu verfolgen sind. Im Corpus trapezoides und in den übrigen Gebilden der Haube ist keine Änderung zu konstatieren. Der Bindearm ist nun vollkommen frei von der Kleinhirnbedeckung. Er ist ziemlich weit vom Ventrikelboden entfernt und zeigt medial zwischen Ventrikel und seiner medialen Seite ein Faserbündel, das sich aus Schrägschnitten zusammensetzt. Letzteres hat die bekannten Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel zwischen sich und es strahlen Fasern hinein, die vom Boden der Rautengrube zu kommen scheinen. Dorsalwärts lassen sich Ausläufer dieses Bündels bis gegen das Velum medullare verfolgen, in welchem sich mäßig reichliche Querschnitte überkreuzen. Die Fasern des Brückenarmbündels, besonders die ventral von dem Trigeminus befindlichen ziehen jetzt ventralwärts.

Querschnitt X (Fig. 26). [Fig. 6.]

Hier im Ponsbeginne sieht man, daß die eigentlichen Querfasern des Pons vollkommen mangeln, dabei sind die Ponszellen ziemlich reichlich und in charakteristischer Anordnung vorhanden. Es finden sich freilich im Gewebe überaus reichliche Gliakerne und die Größenverhältnisse der Brücke sind analog jenen des Brückenarmes beträchtlich nach allen Richtungen eingeschränkt. Die Pyramidenfelder treten auseinander und es zeigen sich dorsolateral von der Pyramide Querschnitte, die überaus schütter stehen. Ebenso finden sich medial an der Pyramide zwei sehr distinkte Fasergruppen mit spärlicheren Fasern, als dies in der Pyramide der Fall ist. Dorsal und etwas lateral von der Pyramide, zugleich dorsal von den genannten dorsolateralen Bündeln der Brücke liegen kurze, sich gegen die Schleife wendende Schrägschnitte der perpendikulären Brückenfasern. In der Haube findet sich jetzt kaum mehr eine Abweichung von der Norm. Lateral vom Bindearm steigen die Bündel der lateralen Schleife empor.

Querschnitt XI (Fig. 27).

In den dorsolateral der Pyramide gelegenen Bündeln treten jetzt zwei verschiedene Faserarten hervor. Die einen sind blaß, kaum gefärbt, die anderen spärlicheren sind deutlich tingiert. Letztere scheinen zu den oben beschriebenen kurzen Schrägschnitten ventral von der Schleife in Beziehung zu stehen. Die kurzen Schrägschnitte im Pons scheinen sich von dem dorso-

lateralen Ende der Pyramide zu entbündeln und sind der Schleife noch näher gerückt. Neben der Medianschichte treten vereinzelte perpendikuläre Fasern auf.

Querschnitt XI bis XII (Fig. 27 bis 28). [Fig. 7.]

Der ganze Brückenquerschnitt ist kaum so hoch wie die Brückenhaube vom Fasciculus longitudinalis zur Schleife. Während die Pyramide in einzelne Bündel zerfällt, verbreitert sie sich im Querdurchmesser, so daß die anfangs dorso-lateral gelegenen Bündel sich jetzt rein dorsal von ihr finden. Die Zellen des oberen Zentralkerns sind von normaler Größe, deutlich tingiert, ihr Pigment ist nicht vermehrt; auch die übrigen Haubenkerne sind anscheinend intakt. Vom Nucleus reticularis tegmenti dagegen fehlt jede Spur.

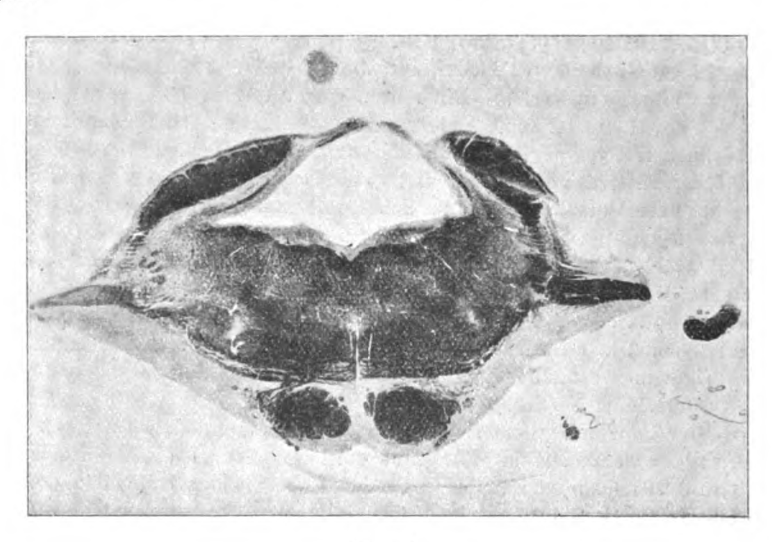


Fig. 6.

In den nächsten Schnitten sind die perpendikulären Brückenfasern etwas reichlicher. Sie finden sich nur im dorsalsten Brückenteil und lassen sich gegen den Zentralkern verfolgen. In diesem sind reichliche Zellen vorhanden, die keine Veränderung zeigen, während in der Gegend des Nucleus reticularis tegmenti nur einzelne Zellen zu sehen sind. Die Zellen in der Brücke sind atrophisch.

Querschnitt XII (Fig. 28).

Mit dem Auseinanderweichen der Pyramidenbündel werden sie auch in der Faserung weniger dicht gedrängt. Dorsal von ihnen gelegene Bündel lateral und wohl auch einzelne medial lassen deutliche Faserdefekte erkennen. In der Haube mit Ausnahme des fast fehlenden Nucleus reticularis ist jetzt keine Veränderung zu konstatieren.

Querschnitt XII bis XIII (Fig. 28 bis 29). [Fig. 8.]

Die Umlagerung der Pyramide schreitet fort; ihre Fasern biegen in die schräge Richtung um und ziehen von der ventralen Seite dorsalwärts. Sie sind von längsgetroffenen Fasern durchsetzt, die sich in dichten Bündeln bis in die hellen Felder verfolgen lassen. Die Pyramiden liegen zum größten Teil in Gebieten mit deutlicher Faserdegeneration. Das sind Areale, bei denen man den Gehalt an Fasern aus einer eigentümlichen schwachen Färbung nach Weigert-Pal erkennen kann, die wie ein grauer Hauch den Herd markiert. Diese Färbung rührt von auffällig dünnen atrophischen Fasern her, die sich in diesen Bündeln finden. Die kurzen Schrägschnitte der Brücke (*m Py*: Querschnitt XII, Fig. 28) haben sich der Schleife vollkommen genähert und sind in ihr zum Teile untergegangen. Desgleichen

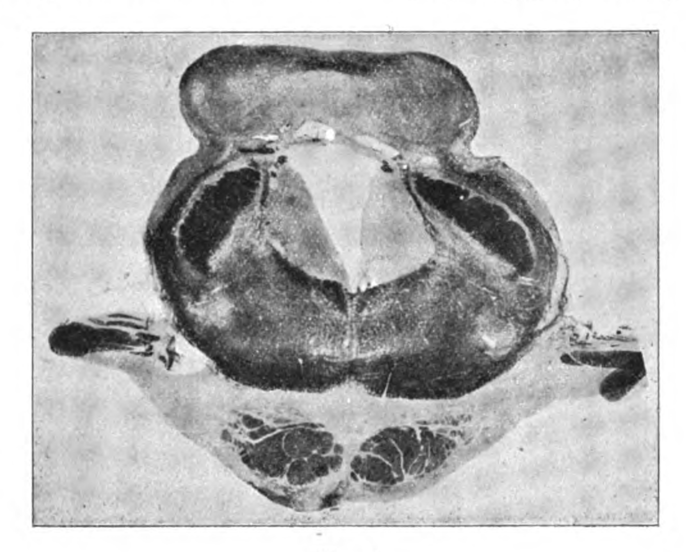


Fig. 7.

findet man in den eben geschilderten degenerierten Gebieten schattenhaft angedeutete Schrägschnitte knapp ventral an der Schleife.

In den folgenden Schnitten sind in den quergetroffenen Faserbündeln der Brücke fast überall Fasern des verschiedensten Kalibers zu sehen. Während jedoch in den zentralen und medialen Bündeln die dickeren Fasern überwiegen, sind in den lateralen und dorsalen ganz feine atrophische Fäserchen vorhanden. In diesen Brückenfeldern mit atrophischer Faserung finden sich aber mehr und mehr normale Fasern, am wenigsten noch in den dorso-lateralst gelegenen Partien. Es gibt Bündel, deren mediale Teile normal, deren laterale Teile aus feinen Fasern zusammengesetzt sind. Der Nucleus reticularis tegmenti wird jetzt deutlich sichtbar. Seine größeren Zellen liegen neben der Mittellinie, die kleineren lateral davon. Man kann in den ersteren vielleich einen gewissen Pigmentreichtum erkennen und gegenüber den Verhältnissen der Norm Zellarmut.

Querschnitt XIII (Fig. 29).

Die anscheinend atrophischen Fasern in der Brücke sind ganz nahe an die Schleife herangerückt. In der Schleife selbst treten nun die hellen Flecken der lateralen pontinen Bündel auf. Neben der Medianlinie, dem dorsalsten Teile des Pons entsprechend und in der Raphe selbst zeigt sich ein Bündel von Querschnitten. Der Nucleus reticularis tegmenti ist jetzt besser entwickelt als früher und zeigt auch lateral größere Zellen.

Querschnitt XIV (Fig. 30).[1]

In der Brücke liegen jetzt die überaus zarten, blaß gefärbten Fasern in der lateralsten Partie. Dann folgt eine Zone, in welcher normal gefärbte mit solchen zarten Fasern gemischt sind und schließlich folgen normale

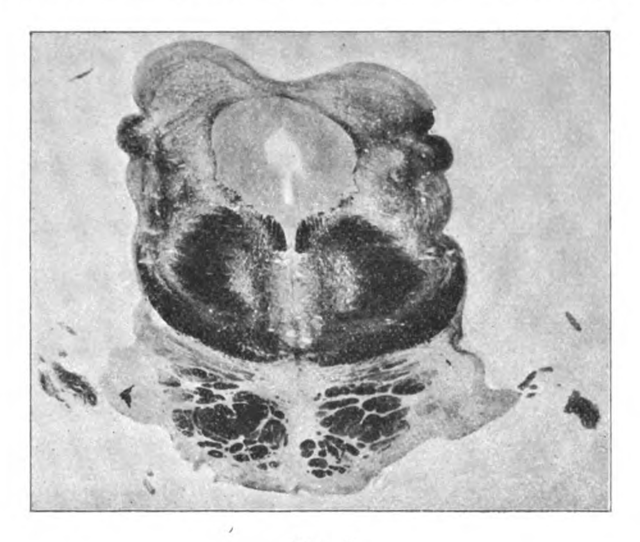


Fig. 8.

Faserbündel, an die sich jedoch medialwärts wiederum zartgefärbte mit eingesprengten normalen Fasern anschließen. Kurze Schrägschnitte stoßen an die Schleife, die sonst durch mattgefärbte Bündel von der Brücke geschieden ist. Knapp unterhalb der Raphe der Haube und in die Brücke eindringend finden sich einzelne deutlich gefärbte Faserquerschnitte, welche zu einem unscharf begrenzten Bündel zusammentreten und sich ventral immer mehr und mehr verlieren. Die Bindearmkreuzung ist normal.

In den folgenden Schnitten ziehen von der lateralen Seite der medialen Schleife schräge Fasern durch die aufgehellten Bündel der Brücke.

---

[1]) Von dieser Schnitthöhe an ist eine auch nur partielle Korrelation mit den Querschnittsbildern in dem Atlas von Marburg kaum mehr durchzuführen. Der letzte beschriebene Schnitt dieser Serie entspricht Querschnitt XXII (Fig. 38).

Es zeigt sich hier, daß medialwärts die Grenze zum erkrankten Gebiet eine ganz unscharfe ist, und daß die normalen Fasergruppen von einem Ring von atrophischen Faserbündeln umgeben sind, der dorsalwärts geschlossen, medial eine schmale Öffnung besitzt. Es gibt medial kein komplett atrophisches Bündel, lateral dagegen noch eine ziemlich gleichmäßige, gegen die Norm verschiedene Fasermasse. Die Querschnitte in der Medianlinie nehmen allmählich ab; es hat den Anschein, als ob sie mit Fasern in Beziehung stünden, die sich lateralwärts wenden und die mediale Schleife lateral umsäumen. In der Haube ist keine auffallende Änderung.

In den nächsten Schnitten wird mit dem Fortschreiten der Bildung des Pedunculus der Unterschied zwischen den medial im Pons gelegenen normalen Fasern und den lateralen atrophischen immer undeutlicher. Da

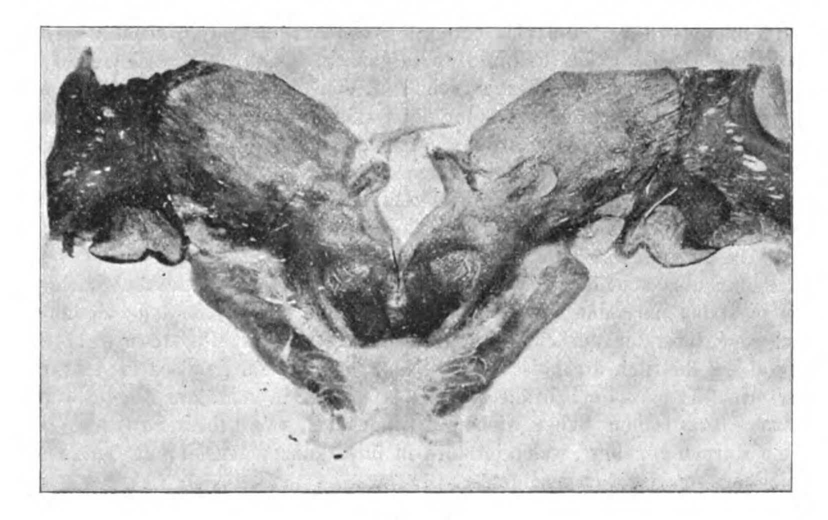


Fig. 9.

erstere schräg getroffen sind, erweckt es den Anschein, als ob einzelne von ihnen lateralwärts ziehen würden. Von den in der Ponsmitte befindlichen Querschnitten kann man mit Sicherheit aussagen, daß sie in die im vorigen Schnitt geschilderten Fasern übergehen.

In den darauffolgenden cerebraleren Ebenen läßt sich die allmähliche Ausbildung des Pes pedunculi verfolgen. Man kann drei Abteilungen erkennen, die deutlich voneinander abgegrenzt sind (Fig. 9). Das laterale Gebiet ist atrophisch und besteht fast nur aus Längsbündeln. In einer Vertikalen, die man sich von dem lateralen Rande der medialen Schleife ventralwärts gezogen denkt, stößt dieses Bündel an normale Fasern. Die dorsalsten Fasern dieses intakten Gebietes sind gleichfalls Schrägschnitte, welche sich deutlich in das Areal der medialen Schleife verfolgen lassen. Sie grenzen sich in einer schrägen Linie, die ventralwärts sich immer mehr der medianen nähert, von den lateralen Gebieten ab, so zwar, daß die intakten Fasern

ventral fast an die Medianlinie stoßen, sie sind nur durch eine einfache Schichte atrophischer Querschnittsbündel von der Medianlinie getrennt, atrophische Bündel, die allmählich in das Normale übergehen und dorsal bis an das Gebiet des Schleifenbeginnes zu verfolgen sind. Von den medianen Querschnitten sind nur mehr einzelne vorhanden. Die Bindearmkreuzung ist gut ausgeprägt.

Cerebralwärts wird diese scharfe Gliederung des Pedunculus in drei Teile immer undeutlicher, insbesondere deshalb, weil die intakten Fasern gleichfalls stark schräg getroffen sind und sich mit den atrophischen teilweise mischen. Die lateralste Partie des Pedunculus ist deutlich blässer gefärbt als die anstoßenden Teile.

Im Fortschreiten cerebralwärts ergibt sich neuerdings eine bemerkenswerte Änderung in den Verhältnissen des Pedunculus. Medial tritt ein stark entwickelter Pedunculus corporis mamillaris hervor. Darunter ist die medialste Abteilung des Pedunculus aufgehellt. Dann folgt ein Gebiet intakter Fasern, in das sich aber von oben her wiederum atrophische einlagern. Daran schließt sich wieder ein Gebiet vollkommen intakter Fasern und endlich folgen lateralwärts atrophische Fasern mit eingelagerten Schrägschnitten vollkommen normaler Fasern. Es scheinen sich die atrophischen Fasern auch lateral vom Thalamus fortzusetzen und dort werden sie von den aus dem Thalamus kommenden Fasern durchbrochen.

In den folgenden Schnitten werden die medialen atrophischen Partien im Pedunculus deutlicher, während früher die lateralen deutlicher waren. Die medialen normalen Fasern ziehen sich von der medialen Seite allmählich nach der lateralen zurück. Knapp an das normale Gebiet stößt wohl auch lateral ein deutlich atrophisches, das aber bald in ein gemischtes übergeht, insoferne als normale Schrägschnitte das Gebiet in schrägen Zügen durchsetzen. Inzwischen haben sich die Bindearme, nach ihrer Kreuzung den roten Kernen genähert, welch letztere in ihrer ganzen Ausbildung keine Abweichung von der Norm zeigen.

Im weiteren Fortschreiten wird mit dem Auftreten des Linsenkerns das laterale Gebiet derart unklar, von so vielen Zügen durchsetzt, daß man nicht mehr von einer Atrophie sprechen kann; nur medial zeigt sich dieselbe noch deutlich und gegen früher stark im Zunehmen begriffen, während die gesunden Fasern sich lateralwärts wenden.

Cerebralwärts ist das lateralatrophische Gebiet hauptsächlich von dichten Bündeln durchsetzt, die gegen die Spitze des Linsenkerns hinziehen, darunter aber sieht man noch zwischen Optikus und den genannten Bündeln ein atrophisches Gebiet, das sich anscheinend gegen den Globus pallidus wendet.

In den folgenden Schnitten ist in dem Maße, als die intakten Fasern zur Kapselbildung dorsalwärts ziehen, eine Differenzierung des affizierten Gebietes nur mehr medial möglich. Hier ist eine ziemlich ausgedehnte Atrophie bemerkbar, die sich ungefähr bis in das erste Drittel des Corpus subthalamicum, das gut ausgebildet ist, verfolgen läßt.

In den nächsten Schnitten sieht man, wie die Fasern des degenerierten Gebietes immer weiter lateralwärts rücken. Ihr Areal wird jetzt breiter als früher, ist aber weniger hoch. Die intakten Fasern ziehen fast senkrecht

nach oben. Von der Kapsel des Corpus subthalamicum sind kurze Schrägschnitte nach abwärts in das Gebiet der atrophischen Fasern zu verfolgen.

Die eben erwähnten Schrägschnitte werden im Verein mit den aus dem lateralsten Kern stammenden Fasern so reichlich, daß sie auch die laterale Begrenzung des atrophischen Gebietes unmöglich machen. Es zeigt sich dieses letztere mehr und mehr lateralwärts und ist bis zur Spitze des Linsenkerns von Schrägschnitten aus dem Corpus subthalamicum durchsetzt, die in großen Mengen guirlandenförmig den Peduncularteil der inneren Kapsel durchsetzen. Lateral vom Thalamus finden sich viele längsgetroffene Faserbündel, so daß man die Peduncularabschnitte nicht mehr erkennen kann.

Cerebralwärts zeigt der ganze Peduncularteil in der inneren Kapsel bis etwa zum inneren Gliede des Globus pallidus eine deutliche Aufhellung. Letztere ist von den perforierenden Fasern aus dem Corpus subthalamicum unterbrochen, die überaus reichlich hervortreten. Sie bilden kurze, von der ventralen Kapsel des Kerns ausgehende Schrägschnitte, die zum Teile mit dem Globus pallidus Zusammenhang zeigen. Vom Globus pallidus dorsalwärts besteht die innere Kapsel aus längsgetroffenen, gut tingierten Fasern.

Die Aufhellung rückt in den nächsten Schnitten höher hinauf bis zur Mitte des Außengliedes des Globus pallidus.

In den nächsten Schnittebenen verschwindet zugleich mit dem Ende der Corpora mamillaria und dem Größerwerden des Nucleus anterior thalami jede sichtbare Abweichung von der Norm, so daß von einer weiteren Verfolgung der Serie Abstand genommen wird.

Rückenmark.

Im sechsten Dorsalsegment etwa tritt eine gleichmäßige, über den größten Teil des Seitenstranges, Vorderstranges und auch Hinterstranges ausgedehnte Affektion auf, die nur die graue Substanz und die angrenzenden Partien der weißen Substanz im Vorder- und Vorderseitenstrang schont. Sie erweist sich als ein von Fettkörnchenzellen vollkommen durchsetzter Herd von kurzer Ausdehnung nach oben und unten. Es zeigt sich, daß in diesem Herd die Nervenfasern fast vollkommen zugrunde gegangen sind, während die Glia keine wesentliche Veränderung, abgesehen von einer beginnenden Sklerose, zeigt. Die Gefäße sind sklerosiert und perivaskulär infiltriert. Cerebralwärts finden sich nur leichte Aufhellungen im Seitenstrang und Vorderstrang, dem erkrankten Gebiete entsprechend, zum großen Teile bedingt durch ein leichtes Ödem. Während aufsteigende sekundäre Degeneration jedoch im ganzen Querschnitt sowohl nach Weigert als nach Marchi zu vermissen ist, findet sich caudalwärts das Gebiet der Pyramide beiderseits symmetrisch vollkommen von Fettkörnchenzellen durchsetzt. Das Gebiet zeigt sonst die gleichen Veränderungen wie die erstgenannten Querschnitte. Auch hier sind bereits Ansätze einer Sklerose des Gewebes erkennbar. Der Prozeß läßt sich bis in das oberste Sakralmark hinab verfolgen.

Die Zusammenfassung ergibt demnach folgendes:

Es hat sich eine Atrophie des Kleinhirns entwickelt, deren histologische Natur, soweit es die für diesen Zweck unzuläng-

lichen Präparate gestatten, auf einen encephalitischen Prozeß hinweist. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß in der Medulla spinalis sich gleichfalls ein entzündlicher Prozeß etabliert hat, der doppelten Charakter zeigt. Er führt anscheinend im Seitenstrang zur totalen Degeneration der absteigenden Systeme, während er im Hinterstrang, trotzdem sich keinerlei Unterschied im histologischen Bilde zeigt, keine sekundäre Degeneration zur Folge hat. Der Prozeß erinnert in seinem Wesen vorwiegend an die degenerativen Myelitiden, respektive Myeloencephalitiden und steht am nächsten jenen Formen, wie man sie bei der akuten multiplen Sklerose findet. Trotzdem sichere Beweise dafür mangeln und das histologische Bild der fertigen Kleinhirnsklerose kaum einen Schluß auf deren Genese gestattet, so wird man wohl nicht fehlgehen, die Kleinhirnveränderung der des Rückenmarks gleichzustellen. Man hätte es dann also hier zu tun mit einer Myeloencephalitis, zum Teile periaxialis scleroticans. (Marburg.)

Diese Überlegung läßt auch die Fälle, auf welche Dejerine, Thomas und Loew ihre Ansicht aufbauten, als handle es sich um eine systematische Affektion der olivo-ponto-cerebellaren Systeme, in einem anderen Lichte erscheinen. Es geht wohl nicht an, Fälle, bei denen Systeme funktionell ungleichwertig sind, mehr oder minder unvollkommen betroffen erscheinen, als systematische Affektion zu bezeichnen, insbesondere deshalb nicht, weil man mit dieser Bezeichnung dem Wesen des Prozesses in keinerlei Weise gerecht wird. Wenn es schon Schwierigkeiten macht, das elektive Befallenwerden der sensiblen und motorischen Hauptsysteme zu beweisen und man sich immer mehr der Anschauung zuneigt, daß es sich auch in diesen Fällen um exogene Affektionen handelt, so ist es für die Kleinhirnsysteme um so mehr der Fall. Darum erscheint die Konstatierung der vorliegenden eigenen Beobachtung einigermaßen von Bedeutung, da sie die exogene Entstehung der Affektion überaus wahrscheinlich macht.

Mit der Annahme der exogenen Affektion vollkommen im Einklang ist die Mitteilung des behandelnden Arztes, daß die Patientin in vivo die Erscheinungen der multiplen Sklerose geboten hätte. Insbesondere bemerkenswert erscheint die Angabe, daß die drei Kardinalsymptome: Nystagmus, skandierende Sprache und Intentionstremor vorhanden waren, was für deren Beziehung zur Kleinhirnaffektion zu sprechen scheint.

Viel wesentlicher als diese Überlegung ist die Frage nach den tatsächlichen Ausfällen im Kleinhirn. Dabei ergibt sich, daß eigentlich am meisten die Lobi laterales gelitten hatten, aber auch diese nicht vollkommen, indem insbesondere die beiden Amygdalae ganz intakt waren und von den anderen Windungen einzelne wesentlich intakte Abschnitte erkennen ließen. Letztere waren jedoch nicht so groß, daß sie für die Frage der sekundären Degenerationen von Belang gewesen wären, so daß man resumieren kann, daß die Affektion die Lobi laterales gleichmäßig in stärkster Weise betrifft. Es gibt aber auch hier noch eine Einschränkung. Am stärksten ist die Markschichte betroffen, die im wesentlichen nur durch einzelne Fasern repräsentiert erscheint. Wenig, aber auch noch tief betroffen ist die Körnerschichte, fast gar nicht die Schichte der Purkinje'schen Zellen und die Molekularschichte. Die Körnerschichte zeigt nur eine hochgradige Verdünnung. Die Schichte der Purkinje'schen Zellen zeigt mäßige Atrophie der Zellkörper, Überpigmentation der Zellen, die in ihrer Form jedoch gut erhalten sind. Die molekuläre Schichte ist verschmälert, aber strukturell unverändert. Viel weniger Veränderungen läßt der Wurm erkennen, der größtenteils nur wenige atrophische Windungen besitzt. Vollkommen intakt ist der Nucleus dentatus mit den denselben umgebenden Fasern. Am stärksten lädiert im ganzen Kleinhirn ist das tiefe Mark, das Meditullium inklusive dem Nucleus tecti.

Ersteres ist ersetzt durch ein typisch sklerotisches Gewebe meist dicht, seltener etwas rarefiziert. Dieser Befund legt die Anschauung nahe, daß der Prozeß im tiefen Mark des Kleinhirns seinen Ausgang genommen hat, daß zunächst eine schwere Faserdegeneration stattfand, die sekundär zu einer Atrophie in den Windungen des Kleinhirns führte. Nur so ist das Erhaltenbleiben der Purkinje'schen Zellen zu erklären.

Bezüglich der Dachkerne ist kaum eine bestimmte Meinung auszusprechen, deshalb, weil, selbst wenn Reste vorhanden wären, sie in dem Faserwerk, das die beiden Hemisphären durch den Wurm hindurch verbindet und das durch die Sklerose überaus komprimiert erscheint, kaum erkennbar wären. Noch schwerer ist es deshalb, etwas über das Verhalten des Nuclei emboliformes und globosi auszusagen.

Um es noch einmal zu resumieren: Im Kleinhirn ist es durch einen Prozeß im Mark der Lobi laterales (Encephalitis degenerativa) zu einer Atrophie der Windungen der Hemisphären mit Ausnahme der Amygdalae gekommen, während der Wurm und der Nucleus dentatus cerebelli mit seiner Faserung relativ intakt blieben. Ein Defekt besteht außerdem noch in den tiefen Kernen, dem Nucleus tecti, vielleicht auch globosus und emboliformis.

Durch die Sklerose ist es zu Verzerrungen und Verlagerungen des Kleinhirns gegenüber der Medulla oblongata gekommen. Die Verkleinerung der Masse des Kleinhirns im Vereine mit der Sklerose hat die große Kommissur caudalwärts verlagert, desgleichen auch die Bindearme. Außerdem ist die Stellung dieses letztgenannten Gebildes infolge Verlustes der Dachkerne eine von der Norm wesentlich verschiedene.

Im Anschluß an die Kleinhirnsklerose zeigen sich nun im verlängerten Mark und in der Brücke folgende Veränderungen:

Atrophie der Bogenfasern:

a) der äußeren: Im spinalsten Anteile fehlen die Fibrae arcuatae externae ventrales vollständig bis auf einige spärliche, welche von der Raphe medial an der Pyramide ventralwärts ziehen und in dieser letzteren oder im Nucleus arcuatus verschwinden.

In den cerebraleren Ebenen finden sich einige Fibrae arcuatae externae ventrales lateral von der Gegend des Anterolateraltraktes ventralwärts ziehend und in den genannten Gebieten endend. Dorsal vom Anterolateraltrakt bis zur ventralen Spitze des Corpus restiforme sind gleichfalls in höheren Ebenen Fasern an der seitlichen Peripherie der Medulla kenntlich. Ein Teil gehört den in das Corpus restiforme ziehenden Fasern des Tractus spinocerebellaris dorsalis an; ein zweiter Teil reicht aber bis in das Gebiet der Lateralkerne, liegt medial von den genannten Fasern und ist auch ventraler als diese zu verfolgen; ein dritter Teil scheint aus dem dorsalen Collateralplexus zu stammen, außen um den Trigeminus zu ziehen und im dorsalen Lateralkern zu enden;

b) der inneren: Alle olivocerebellaren Fasern sind zerstört bis auf die vollkommen intakten retrotrigeminalen Bogenfasern, die ihren Verlauf vom medialen Teile des dorsalen Olivenblattes zum dorso-medialen Teile des Corpus restiforme nehmen.

Der Nucleus arcuatus stellt eine gliöse Masse dar, in der wenige atrophische Zellen befindlich sind.

Von einer Olive zur anderen lassen sich feine Fasern durch die Schleife hindurch verfolgen, doch ist ihre Menge viel geringer als unter normalen Verhältnissen. Die Olive selbst ist in toto atrophisch; sie ist nur von einzelnen atrophischen Fasern bedeckt, nur dorso-lateral ist die zentrale Haubenbahn intakt. Wesentlich bemerkenswert erscheint, daß auch die dorso-, inter- und ventro-olivaren Bündel in der Olive intakt sind.

In der Subst. reticul. lat. der Medulla oblongata besteht eine sichtliche Atrophie der Faserbündel, insbesondere jener, welche um die ventralen Lateralkerne gelegen sind. Letztere sind hochgradig atrophisch, ihre Zellen zum Teile direkt zugrunde gegangen. Ganz im Gegensatz dazu ist der dorsale Lateralkern ganz intakt. Er nimmt außer den bereits genannten Fasern den ventralen Collateralplexus auf.

Es fehlen ferner vollkommen die nucleo-cerebellaren Bündel, wiewohl vom Vestibulariskern Fasern gegen das Kleinhirn strahlen, um in der Gegend des Nucleus angularis von Bechterew zu verschwinden.

Das Corpus restiforme ist stark reduziert.

Die Brückenarme fehlen fast völlig, desgleichen die queren Brückenfasern, während die Brückenkerne stark atrophisch sind. Ferner fehlen die Fibrae perpendiculares pontis; Fasern, welche analog den genannten liegen und sich nur in den dorsalen Teilen der Brücke finden, sind Raphefasern, die einen tiefen Bogen machen, um auf die andere Seite zu gelangen.

Es besteht eine hochgradige Atrophie des Nucleus reticularis tegmenti.

Die Intaktheit der Pyramide gestattet die Lage dieser letzteren in den höheren Brückenebenen und im Pedunculus cerebri zu kontrollieren. Es zeigt sich, daß die temporo- und frontopontinen Systeme die gesamte Pyramide dorsal und ventral, cerebralwärts medial und lateral umsäumen, so zwar, daß die Randbündel der Pyramide bereits Bündel aus den genannten fronto- und temporopontinen Systemen enthalten.

Auch das Verhalten der Fasern aus dem Corpus subthalamicum ist von Interesse.

In der inneren Kapsel verschwinden allmählich die Differenzen der atrophischen und normalen Systeme.

Es ist zum Teile schwer, diese verschiedenen Ausfälle mit den Defekten im Kleinhirn in Einklang zu bringen. Am leichtesten scheint dies noch für die Brückenfasern möglich, deren Abhängigkeit von den Lobi laterales vollkommen feststeht. Schellenberg hat nach Durchschneidung eines Brückenarms bei neugeborenen Tieren beobachtet, daß die ganze gleichseitige Kleinhirnhemisphäre in sehr ausgedehnter Weise atrophiert; dabei wird die Rinde auffallend dünn und die Purkinje'schen Zellen erfahren eine Volumreduktion, doch gehen sie nicht ganz zugrunde. Analoge Rindenveränderungen waren auch in diesem Falle zu beobachten. Es ist nur nicht leicht einzusehen, warum diese Fasern so komplett atrophierten, da sie ihren Ursprung doch eigentlich in der Brücke selbst haben, während der primäre Krankheitsherd im Meditullium des Kleinhirns gelegen ist. Man kann einzig und allein die Ansicht vertreten, daß die überaus früh abgelaufene Krankheit die Schuld daran trägt, denn die Atrophie des Brückensystems endet ja nicht bei den Brückenkernen, sondern setzt sich über diese hinaus bis in die innere Kapsel fort (tertiäre Atrophie), ein Umstand, der bei den anderen Fällen, mit Ausnahme des Falles von Touche und Thomas, nicht bemerkt wurde. Vielleicht läßt sich das mit der Annahme erklären, daß der Krankheitsprozeß in die Zeit fällt, in welcher sich das genannte System entwickelt. Zum Brückensystem gehören auch der Nucleus reticularis tegmenti ventralis, sowie die Fibrae perpendiculares pontis. Letztere fehlten ganz; ihre Existenz schien jedoch durch Bogenfasern vorgetäuscht, welche, nachdem sie die Schleife durchsetzt hatten, in der Raphe derart kreuzten, daß sie zunächst tief ventral zogen und so eine Strecke weit perpendikulär die Brücke durchsetzten.

Das vollkommene Fehlen der Brückenfasern im Vereine mit der Atrophie der temporo- und frontopontinen Systeme läßt es zu, die Lage der intakten Pyramide in der Brücke und im Hirnschenkelfuß etwas genauer festzustellen. Es zeigt sich in erster Linie, daß die von Sand beschriebenen kurzen Schrägschnitte, welche zwischen Pyramide und Schleife gelegen sind, sich als vollkommen intakt erweisen, so daß ihre Zugehörigkeit zum Pyramidensystem auch dadurch bewiesen wird. Leider sind

die Schnitte des Pedunculus ein wenig schräg geführt, trotzdem aber gestatten sie zu erkennen, daß die Pyramide in ihren Randbezirken von den fronto- und temporopontinen Systemen überlagert wird, so zwar, daß die Systeme an den Rändern ineinandergreifen. Dies ist nicht nur medial und lateral der Fall, sondern auch dorsal, was wohl bei keiner Färbungsmethode und bei keinem anderen Degenerationsprozeß so deutlich wie hier zum Ausdruck kommen kann. Auffallend ist es, wie nahe die Pyramidenbahn anfangs der medianen Partie des Pedunculus gelegen ist und wie sie in dessen zerebraleren Teilen immer mehr lateral rückt, so daß sie spinal eine ganz andere Lage im Pedunculus besitzt als zerebral. Leider hat sich im Beginn der Capsula interna die Möglichkeit der Unterscheidung von Pyramide und den atrophischen Brückensystemen dadurch verwischt, daß Fasern aus dem Thalamus und der Regio hypothalamica das Bild stören. Insbesondere sind es die aus dem Corpus subthalamicum ziehenden Fasern, welche durch die atrophischen Bündeln treten und kurze, distinkt gefärbte Schrägschnitte formieren. Hier kann man die große Menge solcher Fasern ermessen.

Das zweite mit dem Kleinhirn zusammenhängende System, das Brachium conjunctivum, ist in allen seinen Teilen vollkommen gut ausgebildet und läßt sich bis in den roten Kern, respektive Thalamus verfolgen, ohne eine Abweichung vom Normalen zu zeigen. Der kleine Herd, der sich einseitig im Bindearm findet, hatte keine bemerkenswerten Erscheinungen zur Folge.

Viel schwieriger als die eben besprochenen Beziehungen des Kleinhirns zum Großhirn, respektive Thalamus und Mittelhirn sind die zur Medulla oblongata zu verstehen, deshalb so schwierig, weil es sich um ungleiche Endstätten der Medullafaserung handelt, die verschieden schwere Affektion zeigten. Während die tiefen Kerne z. B. anscheinend fehlen, ist der Wurm teilweise wenigstens erhalten.

Man wird hier also nur bezüglich der vollkommen fehlenden Faserung ein Urteil fällen können, denn die Beziehungen der vorhandenen lassen kaum eine Entscheidung zu.

Es wird daher die hochgradige Atrophie des Corpus restiforme nur mit dem fast vollkommenen Verlust der olivo-cerebellaren Fasern in Zusammenhang zu bringen sein, während die spinocerebellaren Systeme nebst einzelnen bulbo-cerebellaren intakt

erschienen. Das fast vollkommene Fehlen der olivo-cerebellaren Fasern aber macht es unwahrscheinlich, daß sie Beziehungen zum Wurm besitzen, sondern legt den Gedanken nahe, daß ihre Endstätten eher in den tiefen Kernen (N. tecti, emboliformis, globosus) des Kleinhirns zu suchen sind. Es erscheint dagegen auffällig, daß die retrotrigeminalen Fasern an allen Stellen intakt waren und mit ihnen zugleich Fasern, welche die beiden Oliven zu verbinden scheinen; daß weiters, was ebenfalls zu den in Rede stehenden Systemen zu gehören scheint, von der Raphe medial um die Pyramiden Fasern zu verfolgen sind, die sich teils in den Pyramiden verlieren, teils im Nucleus arcuatus enden. Die Zusammengehörigkeit dieser letzteren mit den Fibrae retrotrigeminales, so zwar, daß die Fasern im Nucleus arcuatus entspringen oder von den Pyramiden ausgehen, sich in der Raphe kreuzen, durch die Schleife hindurchtreten, das dorsale Olivenblatt medial überqueren und von da an die dorsale Seite des Corpus restiforme ziehen, ist sehr wahrscheinlich. Weil aber die Fibrae retrotrigeminales weit zahlreicher sind, als die um die Pyramiden ziehenden äußeren Bogenfasern, muß man annehmen, daß wenigstens ein Teil der retrotrigeminalen Fasern in der Olive der einen Seite entspringt, respektive endet, und von da durch die Olivenzwischenschichte hindurch den eben geschilderten Weg nimmt. Außer diesen sind die horizontalen Fasern in der Olivenzwischenschichte offenbar solche, welche beide Oliven miteinander verbinden.

Ohne in eine Diskussion dieser Frage einzugehen, soll nur mit Rücksicht auf den vorliegenden Befund die Meinung ausgesprochen werden, daß die retrotrigeminalen Fasern, die Mingazzini in gleicher Weise beschreibt und als efferentes vom Kleinhirn auffaßt, offenbar keine Beziehung zu den tiefen Kernen des Kleinhirns haben, sondern mit den spino-cerebellaren Systemen den halbwegs intakten Wurm aufsuchen.

Bemerkenswert ist ferner, daß vom medialen Corpus restiforme, dem nucleo-cerebellaren Trakt Edingers, der größte Teil fehlt, nur die Fasern, welche vom Nucleus vestibularis cerebellarwärts ziehen, sind vollkommen intakt und lassen sich bis zum gleichfalls vollkommen intakten Bechterewschen Kern verfolgen. Auch in dem Falle von Thomas (V. Beobachtung) waren die vestibulo-cerebellaren Systeme intakt. Es ist aber

in diesem Falle nicht zu ersehen, wie sich die Bechterewschen Kerne verhalten haben.

Von den äußeren Bogenfasern sind nur zwei Gruppen vorhanden, die beide eigentlich zu den Lateralkernen in Beziehung stehen. Die eine Gruppe scheint ihren Ursprung im Gebiete des Deiters'schen Kerns zu nehmen; dorthin läßt sie sich wenigstens verfolgen. Sie zieht dann, anscheinend mit dem dorsalen Collateralplexus verlaufend, lateral durch die Trigeminusbündel und gelangt bis zum ventralen Collateralplexus, mit dem sie in den vollkommen intakten dorsalen Lateralkern zieht. Es läßt sich natürlich über die Leitungsrichtung dieses, den Lateralkern mit dem Deiters'schen Kern verbindenden Faserzug nichts aussagen, nur das eine, daß weder die Kerne noch die Faserzüge direkte Beziehungen zum Kleinhirn besitzen.

Dagegen scheint dies bei dem ventralen Lateralkern, besonders dessen äußeren Gruppen der Fall zu sein, die eine weit vorgeschrittene Atrophie zeigen. Auch von diesem Kern kann man Fasern, die lateral den Trigeminus umsäumen, an die ventrale Spitze des Corpus restiforme ziehen sehen. Sie sind atrophisch, und es läßt sich aus diesem Umstand allein schließen, daß der ventrale Lateralkern durch die genannten Fasern zu den atrophischen Gebieten des Kleinhirns Beziehungen besitzt.

Ein Gleiches gilt wohl auch für den Nucleus arcuatus, der hochgradig atrophisch ist und keinerlei externe Bogenfasern aufweist. Das auffallende Fehlen dieser letzteren aber spricht weiters dafür, daß die ventralen, externen Bogenfasern, wenn überhaupt, so überaus geringe Beziehungen zu den Hinterstrangskernen haben können, denn letztere zeigten nichts auffälliges, auch ließen die internen Bogenfasern aus den Hinterstrangskernen keine Differenz gegenüber den normalen Verhältnissen erkennen.

Viel mehr wird sich aus den anatomischen Befunden für die Faserlehre nicht folgern lassen.

Wenn also auch die vorliegende Beobachtung in bezug auf die Ergebnisse der Faserverfolgung nicht wesentlich von denen differiert, die Redlich, Thomas in zwei Fällen, Dejerine und Thomas, Touche und Thomas, Anton, Sträußler, Mingazzini (um nur die neueren Beobachtungen zu erwähnen) ausführlich beschrieben haben, so ist sie pathogenetisch viel

eindeutiger als die Mehrzahl der angezogenen Beobachtungen. Dies ist allerdings nur durch die Coincidenz des abgelaufenen Prozesses im Cerebellum und des floriden in der Medulla spinalis der Fall. Denn es ist kaum anzunehmen, daß es sich hier um zwei voneinander differente Vorgänge handelt, daß es vielleicht auf dem Boden einer prädisponierenden abgelaufenen Encephalitis zu einer Myelitis gekommen ist. Der Prozeß im Rückenmark läßt sich ohne weiteres mit den Vorgängen identifizieren, wie sie Marburg bei der multiplen Sklerose beschrieben hat. Während aber im Rückenmark sekundäre Degenerationen fehlen — von der symmetrischen Affektion der Pyramidenbahn abgesehen — finden sich solche im Anschluß an die Kleinhirnläsion. Die Sklerose dieses letzteren jedoch und das Verhalten der Kleinhirnrinde legt den Gedanken nahe, daß auch hier ein analoger Prozeß wie im Rückenmark sich abgespielt hat, aber zu einer Zeit, wo die Entwicklung entweder noch nicht oder eben abgeschlossen war, also im Fötalleben oder in frühester Kindheit. Das ist jene Zeit, wo die Vulnerabilität der Nervenfasern noch eine sehr hochgradige ist.

Überdies ist es ja auch für sklerotische Prozesse gelegentlich bekannt geworden, daß sich schwere sekundäre Degenerationen ihnen anschlossen, so daß auch darin kein Widerspruch gegen die Annahme eines sklerotischen Prozesses zu erblicken ist, insbesondere dann nicht, wenn man die multiple Sklerose aus einer Encephalo-myelitis eigener Art gegeben annimmt.

Die gleiche Annahme bezüglich der Genese wie in dem vorliegenden Fall wird man am ehesten noch machen können für die Beobachtungen von Redlich, Thomas (Fall IV und V, insbesondere Fall IV ist konform dem hier beschriebenen), Dejerine und Thomas, Touche und Thomas, Mingazzini, während man bei den Fällen, wie sie der Edinger-Neuburger'sche und der Anton'sche Fall repräsentieren, wohl Agenesie oder Aplasie, und bei dem Straußler'schen Falle eine Entwicklungsstörung im 5. Embryonalmonat annehmen muß.

Literatur.

1. Anton, Über einen Fall von Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Hypertrophie anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 49.

2. Dejerine et Thomas, L'Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse (Obs I). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900.

3. Loew, L'Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse. Thèse pour le doctorat. Paris 1903.

4. Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Wien, Deuticke, 1906.

5. Mingazzini, Ulteriori richerche intorno alle fibrae arciformes ed al raphe della oblongata nell'uomo. Internation. Monatsschrift f. Anatomie und Physiologie, Bd. X, 1903, S. 105.

6. Derselbe, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophie der Menschen. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVII, Heft 1, 1906. (Sie enthält eine fast vollständige Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Kleinhirnatrophien.)

7. Neuburger und Edinger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellum. Varix oblongatae. Herztod durch Akzessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. 1898, 1. Heft.

8. Redlich, Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von diffuser Kleinhirnsklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 28.

9. Sand, Beitrag zur Kenntnis der corticobulbären und corticopontinen Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten aus dem neurolog. Inst. an der Wiener Universität, Bd. X, 1903, S. 185.

10. Schellenberg, Experimentelle Beobachtung bei Durchschneidung des Brückenarmes. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl., S. 127.

11. Sträußler, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangserkrankung des Rückenmarks. Zeitschrift f. Heilkunde. 1906, Heft 1.

12. Thomas, Le cervelet, thèse de Paris, 1897. (Obs. IV, p. 207 und Obs. V, p. 215.)

13. Touche et Thomas. Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Revue neurologique 1903, No 3.

Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns.

Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome.

Von

Dr. Otto Marburg,

Privatdozenten für Neurologie und Assistenten des Institutes.

(Mit 11 Abbildungen im Texte.)

Die anatomische Diagnose der Hirnhypertrophie gründet sich bis in die jüngste Zeit fast ausschließlich auf den Befund relativer Größen- und Gewichtszunahme des Gehirns. Und dies trotzdem man kaum noch alle Momente kennt, welche die genannten beiden Faktoren bedingen. Insbesondere ist das Hirngewicht von so vielen Nebenumständen abhängig, daß es heute kaum mehr angeht, mäßige Zunahmen desselben zu verwerten. So sind zum Beispiel die beiden Fälle von Béla Schick vom Standpunkte des Hirngewichtes (1150 bis 1230 Gramm) nicht als hypertrophische zu bezeichnen, wenn man sich z. B. an die Marchand'schen Wägungen hält, die für diese Alter (3 bis 10 Jahre) 1500 *g* als obere Grenze bestimmen, während 1350 *g* als Durchschnittsgewicht gelten kann. Man wird also bei der Hypertrophia cerebri neben Größe und Gewicht die histologische Struktur berücksichtigen müssen, eine Forderung, der bereits Rokitansky und Virchow Rechnung zu tragen suchten. Man wird demnach unter Hypertrophia cerebri die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Größenzunahme des Gehirnes in allen seinen Teilen verstehen, die in einer damit einhergehenden Zunahme des Hirngewichtes zum Ausdrucke kommt.

Solche echte Hypertrophien des Gehirns scheinen jedoch überaus selten zu sein. Turgenjeffs Gehirn, von Brouardel bearbeitet, scheint hierher zu gehören; ferner die Beobachtung, die Obersteiner mitteilte, die Fälle von Henrot, Fritsche-Klebs, Holsti, Walsem-Lemei, Variot, Tsiminakis und Anton; schließlich noch die von Haberlin und vielleicht auch von Spratt.

Bezüglich des Walsemschen Falles ist die Zuteilung keineswegs sicher. Hier soll bereits eine Zellverminderung bestanden haben, die ohne Gliazunahme unerklärlich wäre. Von einer solchen aber wird nicht berichtet. Im Falle Obersteiner lieferte die Untersuchung einiger Rindenstückchen nichts Bemerkenswertes. Die Nervenzellen schienen weder dichter noch sparsamer gelagert. Leider ließ dieser Fall infolge Fäulnis eine eingehendere Untersuchung nicht zu. In Antons Fall fand sich eine Verminderung von Zellen und Tangentialfasern, was ohne Wucherung des Zwischengewebes unverständlich wäre; also es bestanden hier analoge Verhältnisse wie bei Walsem-Lemei. Entzündliche Veränderungen wurden allerdings vermißt. Die Fälle von Henrot, Holsti, Fritsche-Klebs gestatten eine Einreihung nur dem Umstande, daß trotz Vergrößerung des Gehirns (bei Henrot nur von den Hirnnerven bemerkt) keine wie immer gearteten darauf bezüglichen psychischen Veränderungen vorlagen.

Es verbleiben also als verwertbare Fälle nur die von Brouardel (Turgenjeff), von Variot, Tsiminakis und Haberlin, bei dem die histologische Untersuchung ebensowenig aufdeckte wie bei den erstgenannten. Von Spratt liegen nähere Angaben nicht vor. Die sonst noch in der Literatur erwähnten sind hier deshalb nicht angeführt, weil selbst die makroskopischen Befunde teils nur erschlossene, teils ungenaue sind.

Neben diesen reinen Hypertrophien des Gehirns findet sich die Größen- und Gewichtszunahme — von den Hydrocephalien abgesehen — insbesondere bei den Hyperplasien. Virchow unterschied „eigentliche" mit Vermehrung aller Teile von „interstitiellen", bei denen nur das Zwischengewebe eine Vermehrung aufwies. Die Mehrzahl der als Hirnhypertrophie beschriebenen Fälle gehört in diese zweite Gruppe, aber nur insoferne, als von einer Vermehrung der Neuroglia be-

richtet wird. Dabei ist aber keineswegs zu entscheiden, ob es sich um hyperplastische oder sekundär-sklerotische Vorgänge handelt.

Virchows Fälle von Hirnhypertrophie gehören alle zu den Hyperplasien, ohne daß man dabei aber mit Sicherheit sklerotische Vorgänge ausschalten kann. Fletscher-Beach, Culerre, Brunet, Bernardini, Middlemaas und Campbell fanden gleichfalls Vermehrung des Zwischengewebes. Die gleichzeitig bestandenen Zellveränderungen aber, sowie die Art der Zwischensubstanz, insbesondere in den Fällen Campbells mit den großen plasmareichen Spinnenzellen in der Nähe der Gefäße machen embryonale oder früh infantile Entzündungsprozesse wahrscheinlicher als angeborene Gliavermehrung. Es ist also einwandfrei, die Existenz einer interstitiellen Hyperplasie des Gehirns bisher nicht erbracht und darum kann man Campbell wohl beistimmen, wenn er die Hirnhypertrophie der eben genannten Art der Cerebralsklerose berechnet. Daß er darin zu weit geht, indem er die echten Hypertrophien miteinbezieht, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Solche Fälle wie der von Grant und insbesondere die vielen der alten Literatur, die unter anderem Hitzig gesammelt hat, können, da von ihnen kaum mehr als die Existenz und das Gewicht berichtet wird, keine Beachtung finden.

Eine weitere Gruppe von Fällen, die als Hirnhypertrophie Bezeichnung fanden, schließen sich enge den Hyperplasien an. Auch hier ist das Zwischengewebe gewuchert und bildet diffuse Infiltrationen, die zu einer mehr minder gleichmäßigen Vergrößerung umschriebener Hirnabschnitte führen. Solche Fälle, die auch als diffuse Gliome oder Gliosen Bezeichnung finden, sind in den Lehrbüchern viel häufiger erwähnt, als sie eigentlich in der kasuistischen Literatur existieren. Gowers rechnet alle umschriebenen Hypertrophien den Gliomen zu, hauptsächlich wohl deshalb, weil sie klinisch vielfach unter dem Bilde von Hirntumoren verlaufen. Solche ausgedehnte umschriebene Hypertrophien sind bereits von Ollivier (die Medulla oblongata $^1/_3$ größer als normal), von Wagner (die affizierte Hälfte war um das Vierfache größer als normal), von Kümmel (Hypertrophie des linken Hirnstammes und der beiden Nn. und Tr. optici) beschrieben worden und es hat sehr den Anschein, als ob die Fälle von Sims (linke Hemi-

sphäre doppelt so groß als normal, desgleichen linkes Corpus striatum, ferner nur Vergrößerung des Striatums und Thalamus, schließlich isolierte des Hinterhauptlappens) hierher gehörten. Auch die Hypertrophie, die Höstermann aus der Meynertschen Klinik veröffentlichte, kann hier angefügt werden.

Andere Beobachtungen rühren, um nur einige zu nennen, von Rindfleisch, Rosenfeld, Jolly, Zingerle, Bruns, Magnus, Henneberg, Sokoloff u. a. her.

Das Wesentliche all dieser Fälle liegt in der Vermehrung des interstitiellen Gewebes, das allmählich das nervöse Parenchym zum Untergange bringt, das auf größere Strecken infiltriert und nirgends eine scharfe Grenze erkennen läßt. Man muß also hier eine primäre Wucherung der Glia für das Zustandekommen der Hypertrophie verantwortlich machen, wie bei der früheren Gruppe eine offenbar sekundäre.

Man wird demnach zu unterscheiden haben reine Hypertrophien des Gehirns, eigentliche und interstitielle Hyperplasien (Virchow) und Pseudohypertrophien, hervorgebracht durch sekundäre (?) Sklerosen des Gehirns oder primäre diffuse Gliosen. Daß sich letztere den interstitiellen Hyperplasien nähern werden, ist einleuchtend. Doch während jene als in der Anlage bedingt postembryonal keine Weiterentwicklung zeigen, werden diese als neoplastische Gebilde die deutlichen Zeichen der Progression aufweisen. Im Wesen aber sind sich diese beiden Prozesse gleich, da es sich bei beiden nicht um eine von einem Punkte ausgehende Wucherung handelt, sondern um eine diffuse, ein größeres Gebiet in allen seinen Zellen mehr minder gleichmäßig betreffende Affektion.

Wenn also die anatomische Untersuchung so verschiedene Veränderungen als Grundlage der Hirnhypertrophie aufdeckt, wird es nicht wundernehmen, daß es kein einheitliches klinisches Krankheitsbild dieser Störung gibt. Von der reinen Hypertrophie sollte man ja voraussetzen, daß sie ohne jedes Krankheitssymptom verläuft und eher in einer Steigerung der Intelligenz zum Ausdrucke kommt. Turgenjeff wäre Beweis dafür und auch das Kind, das Tsiminakis veröffentlichte, zeigte guten Intellekt und keine Krankheitszeichen. Das gleiche gilt für Variots Fall. Und das sind die sicheren reinen Fälle von Hirnhypertrophie. In den Fällen der hyperplastischen Gruppe dominiert klinisch

der Intelligenzdefekt, die Idiotie mit Epilepsie verbunden, gelegentlich, wie dies schon Virchow hervorhebt, Erscheinungen wie beim Hydrocephaloid. Die von Béla Schick beigebrachten Symptome der diffusen epileptiformen Krämpfe und der Herabsetzung des Hirndruckes — durch Spinalpunktion bestimmt — haben so wenig spezifisches und sind zudem an zweifelhaften Fällen gewonnen, so daß sie kaum diagnostisch in Frage kommen. Alle sonst behaupteten Erscheinungen sind so lange nicht als charakterisch anzusehen, als ihr Zusammentreffen mit auch mikroskopisch nachgewiesener Hirnhypertropie konstatiert ist. Und das ist bisher keineswegs der Fall.

Was die Klinik der Pseudohypertrophien auf gliöser Basis anlangt, so treten sie unter dem Bilde von Hirntumoren in Erscheinung, mit Symptomen, die ihrer Lokalisation entsprechen. Aber wie schon Jolly hervorhebt, ist die Ausdehnung der Tumoren eine weitaus größere, als es der Symptomatologie entspricht. Er führt es auf relatives Intaktbleiben von Axenzylindern zurück.

Entsprechend dem verschiedenen anatomischen Charakter ist auch die Ursache der genannten Veränderungen eine verschiedene. Trotz Campbells Widerspruch, der die Intaktheit der Gefäße als Beweis gegen die Annahme fötaler Entzündungsprozesse heranzieht, dürfte doch ein großer Teil der hyperplastischen Hypertrophien eine entzündliche Genese besitzen. Die Mitteilungen über die einzelnen Fälle sind so geringfügig, daß sichere Schlüsse unmöglich erscheinen. Die echten Hypertrophien basieren offenbar auf überaus günstigen Entwicklungsbedingungen im Embryonalleben, während die Gliome, die unter dem Bilde der circumscripten Hypertrophie einhergehen, als Tumoren meist im Sinne der Cohnheimschen Lehre aufgefaßt werden.

Erst in neuerer Zeit hat Anton wieder die Aufmerksamkeit auf den Wachstumseinfluß der Blutdrüsen gelenkt, der sich ja auch beim Gehirne äußern könnte. Er wies auf die Zunahme der grauen Substanz bei gewissen kretinoiden Zuständen infolge frühzeitiger Schilddrüsenerkrankung hin (cf. auch Scholz und Zingerle). Er fand in seinem Falle die Thymus persistierend, die Nebennieren cystisch entartet.

Schon Klebs hat die Meinung ausgesprochen, es könnte eine solche allgemeine Größenzunahme des Gehirns Folge von Drüsenwirkung sein.

Allein bisher fehlt es an Versuchen, dieser Frage systematisch nachzugehen, trotzdem die Drüsen mit innerer Sekretion alle mit der Entwicklung und den Wachstumsvorgängen des Organismus in innigstem Zusammenhange zu stehen scheinen.

Die eine Gruppe, die Keimdrüsen, schafft die Keimesanlage; ihre Läsion kommt im postembryonalen Leben für das Nervensystem, wenn man Riegers Auseinandersetzungen folgt, kaum in Frage.

Die zweite Gruppe sind vielleicht als Wachstumsdrüsen zu bezeichnen infolge ihres auffälligen Zusammenhanges mit Wachstumsvorgängen. Die Beziehungen hierzu können indirekte und direkte sein. Indirekte durch Einflußnahme auf die Blutzirkulation, wie dies bei der Nebenniere der Fall ist. In der Tat zeigen die Mehrzahl der cerebralen Mißbildungen (Anencephalien, Porencephalien etc.) Nebennierenveränderungen (Zander), die, wie Wiesel zeigen konnte, auf einem Schwund des chromaffinen Systems beruhen.

Direkten Einfluß nimmt anscheinend die Thyreoidea, die, wie bereits erwähnt, durch ihren vorzeitigen Schwund zu einer Hypertrophie der grauen Substanz führen kann; sie ist eigentlich also in ihrer Intaktheit wachstumshemmend. Auch die Thymus wird öfter bei Hirnhypertrophien persistent gefunden. Rokitansky, Virchow, Fritsche-Klebs, Höstermann, Anton — und wenn man diese Fälle gelten läßt — auch Béla Schick berichten davon. Allein es ist diesem Moment, wie ja auch Anton meint, keine besondere Bedeutung beizumessen, da Persistenz der Thymus kein gerade seltenes Ereignis ist, und Hirnhypertrophie dabei meist vermißt wird. Vielleicht kommt eher dem Umstande Bedeutung zu, daß neben der Thymuspersistenz auch andere Drüsen auffallend hervortreten. Es ist daneben gelegentlich auch die Thyreoidea verändert (Virchow, Höstermann). Letzteres war auch bei Holsti der Fall, doch zeigte sich hier statt der persistierenden Thymus Akromegalie mit Hypophysenaffektion, ähnlich wie bei Henrot und Fritsche-Klebs.

Wie man aus diesen wenigen Angaben entnehmen kann, läßt sich also in bezug auf einen Zusammenhang zwischen den genannten Drüsen und Gehirn nichts Bestimmtes aussagen, wiewohl einiges auf Beziehungen der beiden Organe hindeutet.

Deshalb ist auch noch absolut nichts über den Mechanismus dieser Verhältnisse zu bemerken, warum einmal Aplasie wie bei der Thyreoidea, das anderemal Hyperplasie wie bei der Hypophyse ein gleiches hervorbringen.

Von den Blutdrüsen, die mit den Wachstumsvorgängen in Beziehung stehen, geht ein Teil nach der Geburt zugrunde, d. i. Thymus und gewisse chromaffine Organe. Ihr Einfluß erstreckt sich demnach normalerweise vorwiegend ins embryonale Leben. Im embryonalen Leben aber und in der ersten Kindheit findet sich im Gehirn neben der Hypophysis eine zweite Drüse ohne Ausführungsgang, die Epiphysis, das Conarium, die Zirbeldrüse. Sie ist ähnlich wie die Hypophyse, aus zwei Teilen bestehend, dem Reste des Parietalauges und dem eigentlichen Drüsenteil, der alle Charaktere eines sezernierenden Organes besitzt. Die Epiphysis verödet aber, wie Studnicka berichtet, vom siebenten Lebensjahre.

Es ist nun auffällig, daß Bernardini von seinem Falle (13 Jahre alt) berichtet „Glandula pineale molto voluminosa ed attaccata", und auch Middlemaas bei seinem 40jährigen Patienten diese Drüse gut entwickelt findet. Bemerkenswert ist auch noch der bekannte Fall von Slawik und Oestreich, die einen Riesenwuchs auf eine Zirbeldrüsengeschwulst bezogen. Leider ist hier über das Gehirn selbst nichts ausgesagt. Also auch die Zirbeldrüse steht mit Wachstumsvorgängen anscheinend im Zusammenhange, und zwar ähnlich der Thymus mit solchen des Fötallebens, respektive der frühen Kindheit, da sie ja de norma früh verödet.

Von Interesse dürfte nun eine Beobachtung sein, die sich als Kombination einer echten Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis darstellt, bei der die Zirbeldrüse, soweit sie vorhanden war, auffallend gut entwickelt, fast adenomatös sich erwies und auch das Ependym der Ventrikel besonders hervortrat, so daß der Gedanke eines inneren Zusammenhanges der genannten Affektionen mit der Zirbeldrüse nahegelegt wird. Der Fall stammt von Professor Schlagenhaufer, der ihn mir freundlichst überließ, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Primarius Kogerer gütigst zur Verfügung gestellt wurde, ist zu ent-

nehmen, daß bei der 38jährigen Bedienerin 9 Monate vor ihrer am 2. September 1904 erfolgten Spitalaufnahme eine linksseitige Körperlähmung allmählich auftrat und wieder bis auf geringe Reste zurückging. Am 1. September 1904 erlitt sie auf der Straße einen Schwindelanfall und fiel um; dabei verlor sie nicht das Bewußtsein. Sie wurde dann dem Spitale überstellt.

Abgesehen von Gelenksrheumatismus (1896) und häufigem Kopfschmerz und Ohrensausen ist anamnestisch nichts Besonderes hervorzuheben.

Es fand sich damals eine linksseitige Hypoglossus- und Facialisparese (Augenast frei); eine komplette Paralyse der linken oberen Extremität, die im Vorderarm und Handgelenk geschwollen und schmerzhaft war (Sturz). Auch der linke Oberschenkel zeigte leichte Schwellung. Die linke untere Extremität war paretisch. Psyche, Sprache frei. Leises systolisches Geräusch am Herzen.

Während die Parese des Beines rasch zurückging, blieb die des Armes bestehen, besserte sich aber nach etwa einem Monate, so daß am 5. Oktober die Muskulatur des Oberarmes etwas aktiv beweglich war, die des Unterarmes und der Hand nur Parese zeigte.

Anfangs Dezember nimmt dann die Kraft der linken unteren Extremitäten ab. Patientin geht nur mehr mit großer Mühe, es zeigt sich auch eine vorübergehende Inkontinenz. Die Sehnenreflexe der linken Seite sind durchwegs gesteigert. Anfangs Januar 1905 wird Patientin apathisch. Sie hatte früher heftige Kopfschmerzen, war psychisch reizbar, streitsüchtig, um schließlich somnolent zu werden.

Am 20. Januar ist rechtsseitige Ptosis, links Lagophthalmus bemerkt worden. Patientin verschluckt sich, selbst Milch wird regurgitiert. Die Sprache ist gestört (Silbenstolpern, Worte auslassen). Im paretischen linken Arme sind Atrophien, besonders der Daumen- und Fingermuskulatur eingetreten. Die Finger werden gebeugt gehalten. Keine Sensibilitätsstörung; Inkontinenz.

Anfangs Februar tritt unter zunehmender Herzschwäche und Lungenödem der Tod ein.

Aus dem Obduktionsbefund (Prof. Schlagenhaufer) sei nur hervorgehoben, daß sich im Hirnstamm eine Vergrößerung fand, die als Tumor cerebri aufgefaßt wurde; dieser nahm die rechte innere Kapsel ein, griff auf den rechten Linsenkern über, affizierte den Pe-

dunculus cerebri rechts und die rechte Ponshälfte. Hochgradige Kompression der Hirnwindungen, Hydrocephalus internus.

Lobulärpneumonie im linken Lungenunterlappen. Nebennieren intakt. Chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen. Koprostase.

Zur histologischen Untersuchung stand der nach Meynert zugeschnittene Hirnstamm, sowie ein Stück der rechten Hirn-

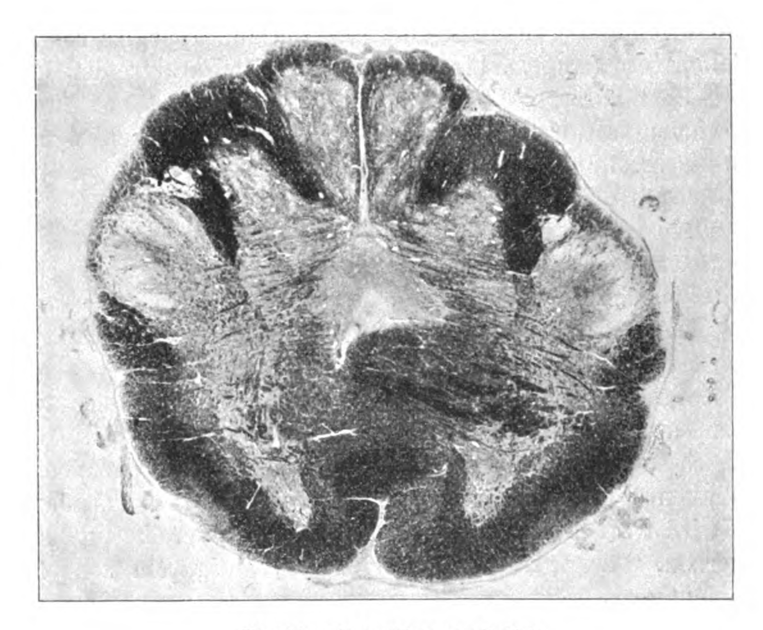


Fig. 1. (Vergrößerung 5 : 1.)

rinde (motorische Region) zur Verfügung. Schon makroskopisch fiel die überaus starke Größenentwicklung auf, die zudem noch asymmetrisch war, indem die rechte Hälfte überwog. Dabei aber war dieses Überwiegen selbst wieder nicht durch die ganze rechte Seite gleichmäßig ausgesprochen, sondern zeigte sich vom Beginn der Medulla oblongata allmählich mehr und mehr, um im Ponsgebiet und in der Region der Vierhügel die größte Ausprägung zu erhalten, von da nach vorne zu wieder abzuklingen, jedoch nicht so hochgradig, wie nach der spinalen Seite.

Es genügt, für die feinere Darstellung dieser Verhältnisse ein paar markante Schnitte herauszugreifen, um einen halbwegs guten Einblick zu gewinnen (Fig. 1 bis 11).

Der erste Schnitt läßt bereits die abnorme Größe des Querschnittes erkennen (Fig. 1 = Querschnitt 3, Fig. 19 meines mikroskopisch-topographischen Atlas). Es zeigt sich aber auch schon die leichte Asymmetrie zuungunsten der linken Seite. Eine Degeneration irgend eines Fasersystems tritt nicht hervor. Die Pyramide der rechten Seite, die sich eben kreuzt, zeigt eine besonders starke Entwicklung. Überhaupt treten an allen Präparaten die Fasern und Zellen in solcher Deutlichkeit hervor, daß man oft den Eindruck abnormer Zell- oder Fasergruppen erhält. So gelingt es, ein System vom Anfang der Medulla an zu verfolgen, das zum Teile in allernächster Nähe des Zentralkanalependyms gelegen ist. Doch soll eine nähere Beschreibung dieser Verhältnisse einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben, um nicht zu sehr abzulenken. Ein wesentliches Interesse forderte das interstitielle Gewebe, das an Gieson-Präparaten gut zur Darstellung kam. Man findet zwar schon im Beginne der Medulla oblongata reichlich Zellen, ohne jedoch einen Unterschied der beiden Seiten zu erkennen.

In den nächsten Schnitten tritt die Asymmetrie bereits deutlicher hervor, nur macht die von links nach rechts schräge Schnittrichtung einen genauen Vergleich ein wenig schwer. Nur die Durchmusterung der Schnittserien gestattet hier ein sicheres Urteil. Die Asymmetrie ist eine exzentrische. Die an der Raphe gelegenen Partien der hinteren Längsbündel, Schleife sowie der Nebenoliven sind beiderseits annähernd gleich, die Pyramide aber, die seitlichen Partien der Medulla und das Bodengrau sind rechts größer als links. Diese Vergrößerung hat offenbar zwei Ursachen. In der Pyramidenbahn fanden sich neben normaldicken Fasern solche, die einen sehr starken Markmantel besitzen, wie er an normalen Präparaten kaum zu finden ist. Solche dicke Markscheiden finden sich beiderseits. Ferner kann man an den Hypoglossuszellen mikrometrisch feststellen, daß sie durchgehends um ein Drittel größer sind als normal, wobei eine große Anzahl von Schnittserien Erwachsener das Vergleichsobjekt darboten. — Während aber diese Hypertrophie der Fasern und Zellen beiderseits gleich ist oder keine auf-

fallenden Differenzen erkennen läßt, ist dies das Zwischengewebe betreffend der Fall. Hier zeigt die rechte Seite auffallend starke Kernvermehrung, wenn auch links die Kerne keineswegs spärlich sind und im Vergleich zu Normalserien als reichlich bezeichnet werden müssen. Dadurch gewinnt das Gebiet der Pyramide z. B. eine starke Vergrößerung und erscheint gleichzeitig am Weigert-Präparate infolge der weniger dichten Fügung der Markfasern heller. Diese Infiltration mit Gliazellen ist keine gleichmäßige, sondern sie fällt mit den Stätten der stärksten

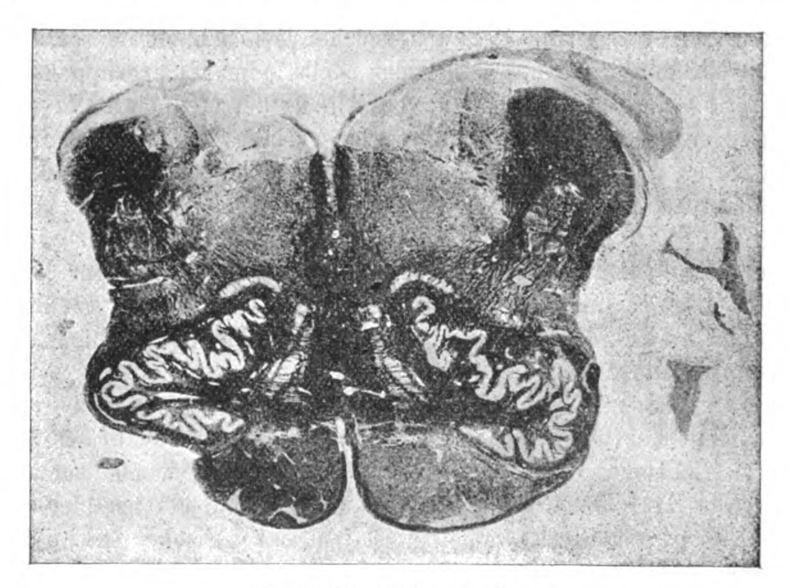


Fig. 2. (Vergrößerung 3: 1.)

Hypertrophie zusammen, findet sich also am meisten in der Peripherie des Schnittes. Doch ist es nirgends möglich, scharfe Grenzen zu finden.

Fig. 2 verdeutlicht diese Verhältnisse, doch muß man hier von der schrägen Schnittführung absehen, die die Asymmetrie der rechten Seite etwas übertreibt. Besonders auffällig sind hier das große Tuberculum acusticum und die Striae acusticae.

Je weiter cerebral, desto mehr rückt die Hypertrophie an die Raphe, indem jetzt auch die Fasern neben der Mittellinie sich so verhalten, wie die der Pyramide. Der Umfang der ein-

zelnen Systeme ist rechts ein größerer als links. Während an den früheren Schnitten nur der Nachweis zu erbringen war, daß die parenchymatösen Elemente eine Größenzunahme bekamen, die interstitiellen dagegen eine Vermehrung der Elemente, läßt sich mit Hilfe des Facialis, der beiderseits eine mächtige Entwicklung zeigt, erweisen, daß neben der Hypertrophie der Fasern auch eine Vermehrung derselben erfolgt sein muß; ferner daß diese Vermehrung ebenso wie die Vergrößerung der Fasern beide Seiten betrifft, die rechte aber mehr; daß schließlich ein diesbezüglicher Unterschied aber nur mäßig ins Gewicht fällt. Was

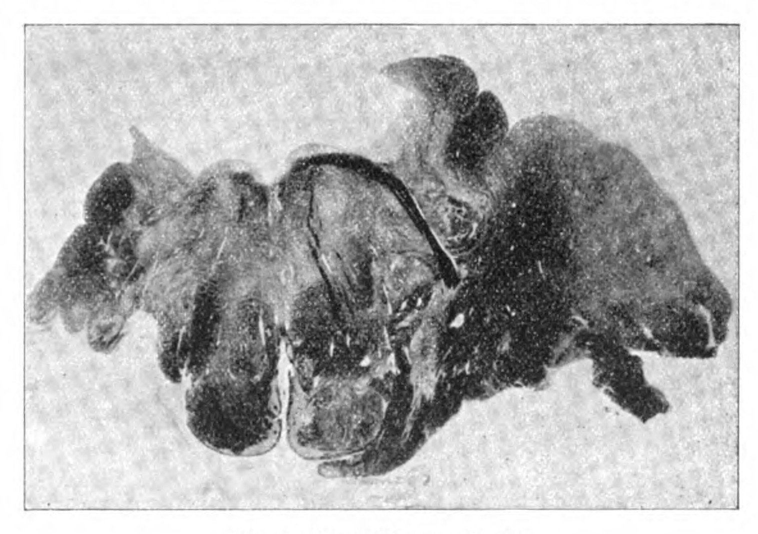


Fig. 3. (Vergrößerung 2 : 1.)

maßgebend ist für die Asymmetrie, ist lediglich die Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die, wie erwähnt, wohl auch der linken Seite zukommt, rechts aber außerordentlich stark ist, so daß die reichlichen Kerne fast den Eindruck des Infiltrates mit Rundzellen machen. Dabei aber zeigt sich nirgends am Querschnitt eine besondere Aufhellung. Die Wucherung ist so gleichmäßig, daß man den Eindruck eines normalen Präparates erhält.

Fig. 3, wiederum durch den Schrägschnitt etwas schwieriger zu beurteilen, zeigt dies aufs beste und läßt nicht einmal die Pyramide, die zu den stärkst infiltrierten Gebieten gehört, in auffallender Helligkeit erscheinen.

Von Interesse sind die dem Schnitte seitlich anhaftenden Brückenarmpartien, die, soweit sie verfolgt werden können, am stärksten infiltriert sind. Während dies am Weigert-Präparat (Fig. 3) anfangs nicht hervortritt, macht es sich doch später bemerkbar, indem eine deutlich blasse Markfärbung zu konstatieren ist. Diese rührt davon her, daß zwischen den Fasern anfangs kleine, später größer werdende Lücken auftreten, die von den seitlichen Partien ausgehend bis nahe an die Mittellinie

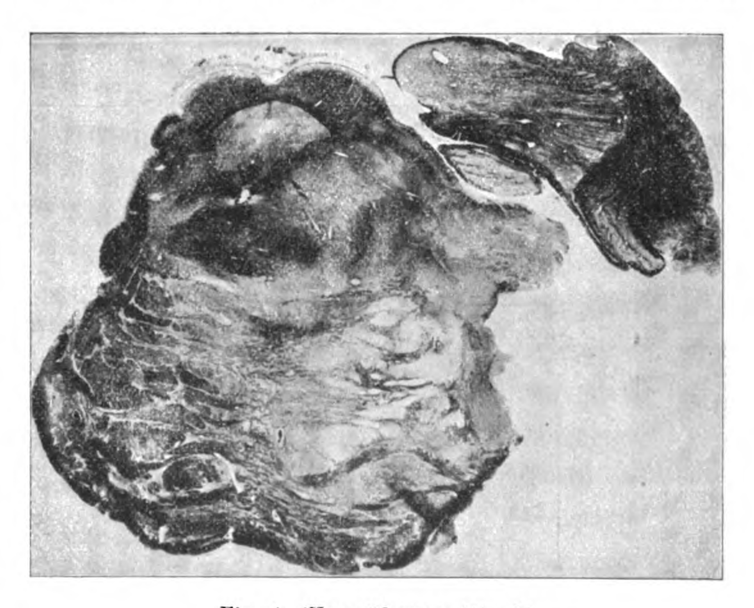


Fig. 4. (Vergrößerung $1^1/_2 : 1$.)

reichen. Außerdem wird im Brückenarm und den seitlichen Brückenpartien, die ventralsten Teile der Brückenhaube eingeschlossen, die Wucherung des interstitiellen Gewebes stellenweise so stark, daß sie tumorartigen Eindruck macht und auf die Pia und die größeren in ihr befindlichen Gefäße übergreift. Die Zellen der Wucherung zeigen verschiedene Formen: kubische, spindelige, spinnenzellähnliche, doch kann man — trotz der überwiegenden Zusammensetzung des Tumors aus Zellen — eine fibrilläre Grundsubstanz erkennen. Dort, wo die Wucherung die höchsten Grade erreicht, sind am Weigert-Präparate fast völlige

Aufhellungen bemerkbar, und nur stärkere Vergrößerungen lassen einzelne intakte Markfasern erkennen. Über das Verhalten der Achsenzylinder geben die Präparate leider nicht Aufschluß.

Diese Verhältnisse bleiben im ganzen Ponsgebiet und werden durch Fig. 4 am besten charakterisiert.

Der Schnitt trifft dorsal Beginn und Mitte der vorderen Vierhügel, ventral geht er durch das vordere Drittel der Brücke. Links spinaler, rechts cerebraler, so daß hier bereits das Pulvinar Thalami und die Geniculata angeschnitten erscheinen.

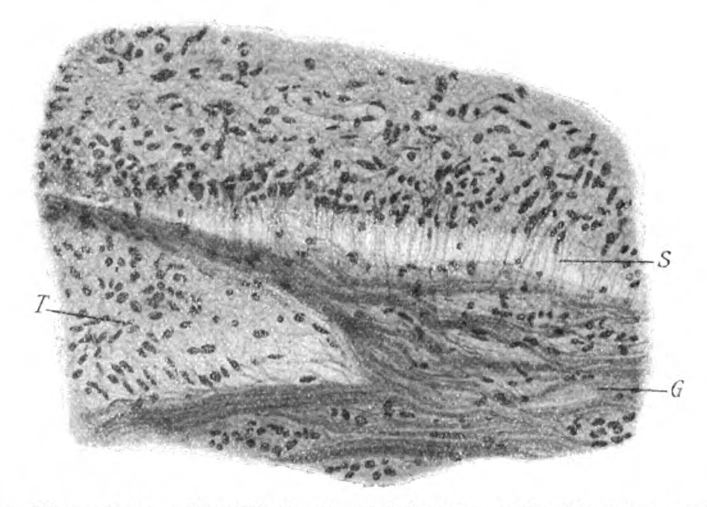


Fig. 5. Einwucherung der Glia in die Gefäßwand. *S* Strahlenkrone, *G* Gefäßwand, *T* Tumor (Gliom).

Schon am Weigert-Pal-Präparat zeichnet sich das infiltrierte Gebiet durch seine auffallende Helligkeit aus; besonders die Gegend zwischen Fuß und Haube ist fast völlig marklos. Man kann jedoch auch in der Haube selbst, und zwar lateral von der Bindearmkreuzung, die Zeichen der Infiltration erkennen, die hier sogar zu Verdrängungserscheinungen führte. Der Aquädukt erscheint von unten her komprimiert und die Raphe ist etwas nach links verschoben. In der Brücke selbst hält sich die Infiltration nicht an die Mittellinie, sondern überschreitet dieselbe auf das deutlichste.

Am van Gieson-Präparat zeigen sich, wie übrigens auch schon an den früheren Schnitten, kleine Hämorrhagien oder hämorrhagische Malacien. Gelegentlich sieht man dann in der Nähe dieser letzteren Gefäße von einem Kranz von Körnchenzellen eingesäumt. Am stärksten sind diese Veränderungen in dem infiltrierten Gebiet, das sonst an den Gefäßwändeu selbst

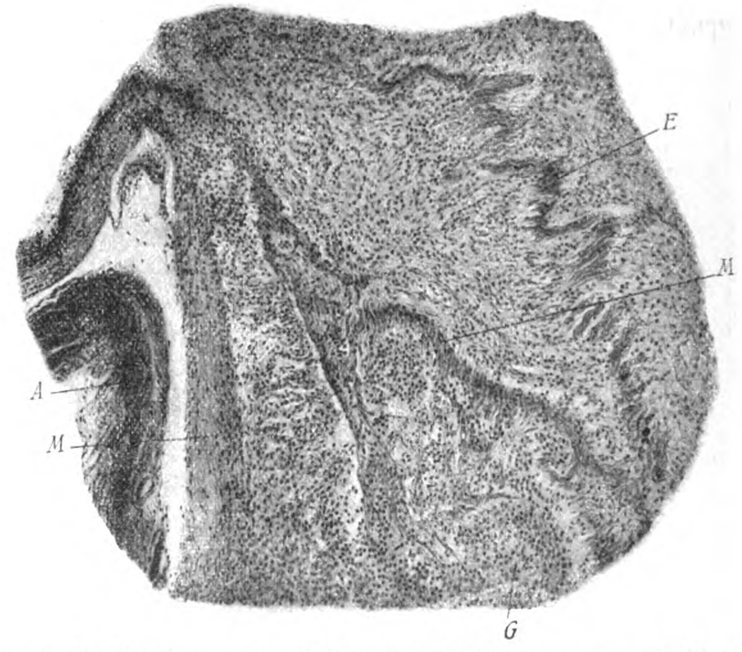


Fig. 6. Durchwachsung der Gefäßwand mit Tumormassen. *E* Elastica, *M* Media, *A* Adventitia, *G* Gliom.

eigentlich nichts abnormes erkennen läßt. Nur dort, wo das Infiltrat tumorartigen Charakter annimmt, liegen die Verhältnisse anders. Man sieht da gelegentlich die typische Strahlenkrone — Gliazellen mit langen Fortsätzen, die den perivaskulären Raum durchsetzen und an die Gefäßwand treten (Fig. 5 im Längsschnitt). Man sieht aber auch Gliazellen in die Gefäßwand einwandern und in dieser direkte Zellennester formieren (Fig. 5, *T*). Diese Gliazellen sind entweder solche mit wenig Plasma oder kleine

Spinnenzellen. Sie lassen aber immer neben den zelligen Elementen die fibrilläre Grundsubstanz erkennen.

In anderen Gefäßen ist diese Wucherung so stark geworden, daß die einzelnen Membranen voneinander getrennt sind, so zwar, daß die Elastica interna (*E*) durch Tumormassen von der Media (*M*), die wiederum in Blätter gespalten ist, abgehoben wird und wie ins Gewebe des Tumors eingesprengt erscheint

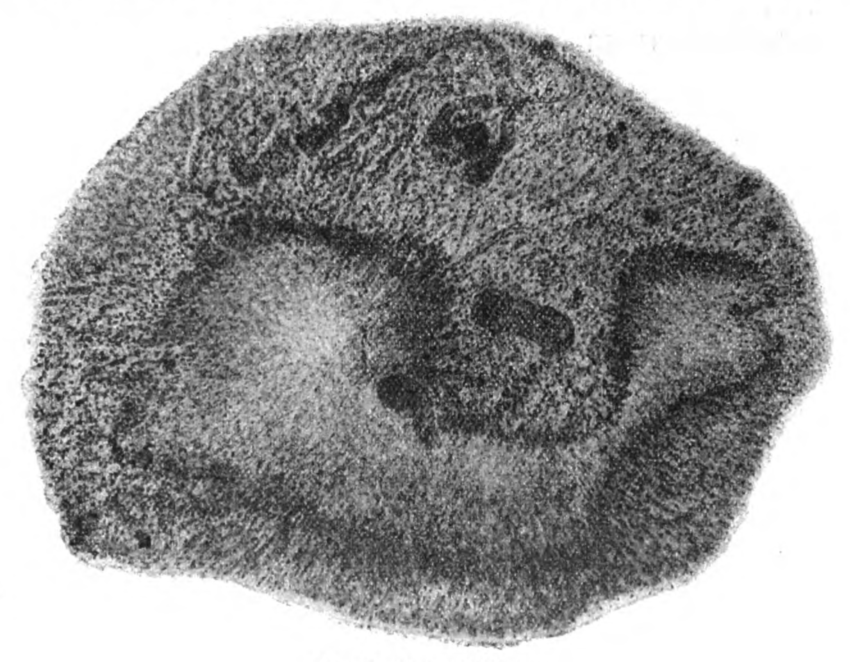


Fig. 7. Cystenbildung.

(Fig. 6). Ein Lumen des Gefäßes existiert nicht; in der Umgebung starkes Ödem und Malacien. Hier findet sich auch das Übergreifen auf die Pia mater, welche die den Tumor angrenzenden Teile infiltriert und von größeren Zellanhäufungen, die deutlich Gliazellcharakter tragen, durchsetzt ist. Die Brücke ist gegen ihr vorderes Ende hin fast gänzlich in einen gliösen Tumor umgewandelt, der insbesondere in seinen letzten Ausläufern eigentümliche Bildungen zeigt. Die Veränderung greift in der Brückenmitte bereits auf die linke Seite über; in den

vordersten Partien ist sie links ziemlich stark, jedoch rechts immer noch stärker.

In Fig. 8 ist unter dem rechten Pedunculus ein Brückenrest bemerkbar, der eine starke Aufhellung zeigt und von am Weigert-Präparat gleichfalls aufgehellten kleineren Brückenresten und überaus stark verbreiterter Pia umgeben ist. Nach dem Gieson-Präparate sollte man hier kaum mehr Markfasern erwarten. In der Tiefe des gliösen Gewebes nun finden sich zahlreiche weite, dünnwandige Gefäße so reichlich, daß man nur an neugebildete

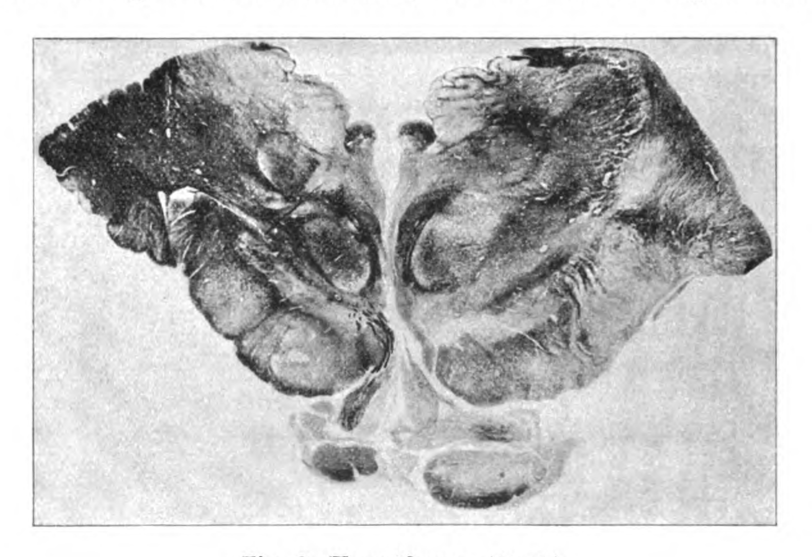


Fig. 8. (Vergrößerung $1^1/_2 : 1$.)

denken kann. Sie umgeben in weitem Umkreis eigenartige Plaques, in die gewöhnlich ein verschlossenes Gefäß mündet (Fig. 7). Sie bestehen aus einem gegen das Zentrum immer weniger dicht werdenden Gliafilz, mit einzelnen eingestreuten blaßen Zellen. Am Rande dieses Filzes hat sich wie reaktiv eine Zone von Gliazellen angesammelt, die in einer oder zwei Schichten den Plaque vollkommen umsäumen. Gelegentlich ist nun der Gliafilz im Inneren vollkommen aufgelöst und bildet eine Cyste. Deren Wand formieren nun die Reste des Gliafilzes und die genannten Gliazellen, die gelegentlich sich reihenartig aneinander schließen und kubische Formen annehmen.

Mit dem Ende des Pons schwindet der tumorartige Charakter der Infiltration mehr und mehr, desgleichen wird das Ödem geringer. Man kann hier insbesondere in der Interpedunculargegend noch deutlich die Infiltration der Pia verfolgen.

Im Thalamusbeginn (Fig. 8) zeigt die rechte Seite nach wie vor ihr Überwiegen. Das Infiltrat ist aber von der Peduncularregion abgesehen jetzt so, daß es sich wieder nur rechts findet, diffus ist und eine tiefergehende Schädigung der Fasern und Zellen nicht erzeugt. Nur in der Peduncularregion ist beiderseits noch eine deutliche Aufhellung vorhanden, rechts

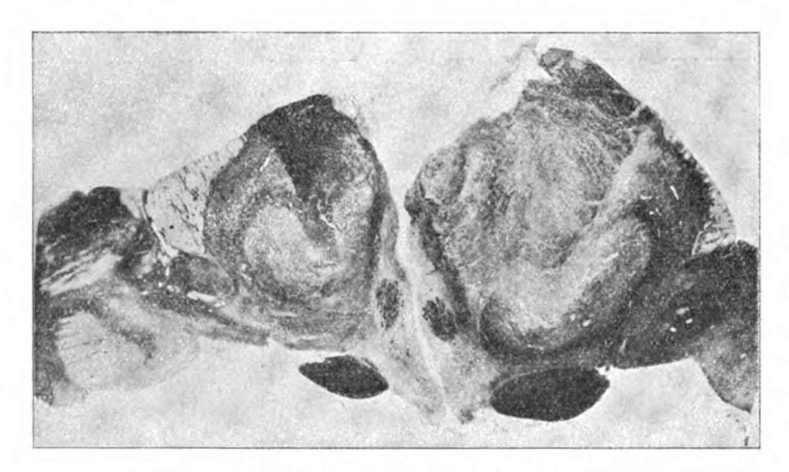


Fig. 9 (Vergrößerung $1\frac{1}{2}:1$).

mehr als links, desgleichen eine solche im retrolenticulären Teile der inneren Kapsel. Hier sind die Infiltrate besonders stark und auch das Ödem tritt mehr hervor. Das Bemerkenswerteste aber ist, daß die Infiltrate in beide Oculomotorii gehen, so zwar, daß die intracerebralen Teile der Wurzel normales Verhalten aufweisen, während die extracerebralen, besonders wo sie mit der infiltrierten Pia zusammenstoßen, deutlich verändert sind. Der rechte zeigt Verlust der Markscheidenfärbung, der linke nur Verbreiterung der Interstitien.

Cerebralwärts nimmt die Infiltration des Thalamus rechts wieder zu, ohne jedoch die Intensität der im Pons zu erreichen (Fig. 9). Es zeigen sich nur mehr rechts diffuse Aufhellungen

am Weigert-Präparate, die nicht nur auf ein Auseinanderdrängen der Fasern zu beziehen sind. Denn gerade dort, wo die Infiltration ziemlich hohe Grade erreicht, wie in der Gegend der Ansa lenticularis ist die Faserung intakt. Hier bei der Ansa greift der Prozeß auch auf den anliegenden Tractus opticus über. Am Gieson-Präparate ist eine Grenze zwischen Regio hypothalamica und Tractus nicht zu machen, so dicht ist das Infiltrat beider Teile, so gleichmäßig auf beide Gebiete verteilt. Und trotzdem zeigt der Tractus keinerlei Aufhellung. Im Gegensatze dazu ist eine solche in der Commissura anterior zu erkennen, die bereits im Querschnitt lateral vom Linsenkern

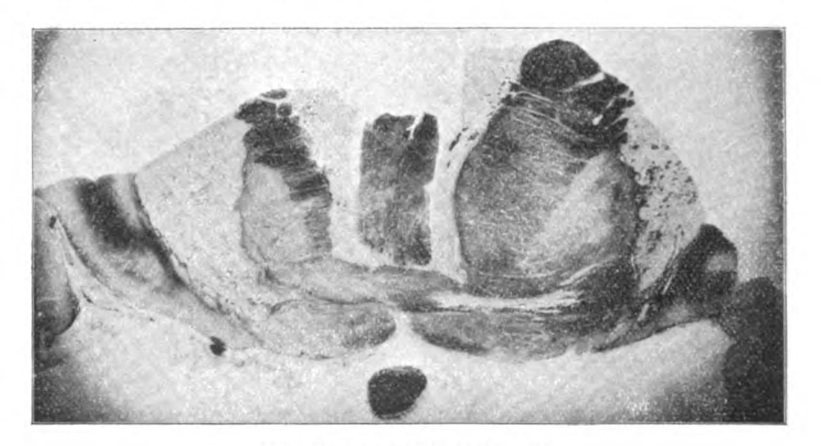


Fig. 10 (Vergrößert $1^1/_2 : 1$).

auftritt; letzterer ist im Globus pallidus (innerstes Glied) genau so betroffen, wie die Kapsel und der Thalamus. Im Gegensatze zu den Pons- und Vierhügelschnitten tritt hier die Größe der linken Seite etwas auffälliger zurück, offenbar, weil ihr die Infiltration vollkommen fehlt und rechts wieder Zeichen von Ödem, kleine Malacien und Blutungen sind.

In den cerebralen Ebenen ändert sich das Bild insoferne, als die Hypertrophie wieder mehr in den Vordergrund tritt, während die Infiltration allmählich abnimmt. In den Ebenen der vorderen Commissur (Fig. 10) beschränkt sich die letztere auf die ventralen Teile der inneren Kapsel, die auf der rechten Seite genau dreimal so breit ist, als auf der linken (12 *mm* : 4 *mm*).

Dabei kommt hier die Schnittrichtung kaum mehr in Frage. Die Kapsel ist rechts im Weigert-Pal-Präparate wohl ziemlich hell, jedoch sehr faserreich. Die Markscheiden sind starkkalibrig. Außer der Kapsel ist nur noch die Commissur, aber beiderseits stark infiltriert und zeigt rechts eine langgestreckte Cyste. Ebenso setzt sich das Infiltrat auf die angrenzenden Fornixsäulen fort. Hier ist es ventral stärker und nimmt nach der dorsalen Seite allmählich ab. Es folgt die Infiltration hier also den einzelnen Fasersystemen, während sie deren Umgebung frei läßt.



Fig. 11 (Vergrößert $1^1/_2 : 1$).

In den vordersten Ebenen des Hirnstammes tritt nur mehr die Hypertrophie der rechten Seite hervor (Fig. 11). Sie betrifft weniger den Linsenkern und Streifenhügel, als vielmehr die innere Kapsel, die das gleiche Verhältnis zeigt, wie früher, nur daß die Abblassung geschwunden ist. Man muß deshalb auch hier eine Hyperplasie von Fasern annehmen, ebenso wie eine solche des Zwischengewebes zu konstatieren ist.

In der Hirnrinde sind gleichfalls die Fasern sehr gut entwickelt und es treten die allerfeinsten Elemente überaus deutlich hervor, so daß man auch hier von Hypertrophie sprechen könnte.

Der rechte Nervus opticus ist in allen seinen Teilen infiltriert. Rechts ist eine hochgradige Stauungspapille nachweisbar, wie Schnitte — durch den Bulbus gelegt — ergeben.

Und noch ein Befund muß erwähnt werden. Auch die Glandula pinealis scheint an der allgemeinen Hypertrophie teilgenommen zu haben. An den Schnitten, wo sie erhalten ist, erweist sie sich als ein Gebilde, das aus Drüsenschläuchen zusammengesetzt erscheint. Der Querschnitt weist zahlreiche, rundliche Lumina auf, die von einem kubischen Endothel ausgekleidet sind. Außerdem finden sich in der Umgebung der Zirbel reichliche Drüsenzellen, die von der Hauptmasse abgetrennt, wie eingesprengt im Gewebe liegen.

Zusammenfassend ergibt also die histologische Untersuchung der vorhandenen Teile: Hypertrophie des ganzen Hirnstammes, sowohl die Nervenfasern als auch die Nervenzellen betreffend, und zwar rechts stärker als links. Hyperplasie des nervösen Parenchyms, insbesondere aber des interstitiellen Gewebes. Dieses verdichtet sich stellenweise zu tumorartigen Wucherungen, besonders im Pons und Thalamus, wobei wiederum die rechte Seite fast ausschließlich betroffen ist. Diese Wucherung greift auf die angrenzende Pia und die Gefäße über, deren Wand sie infiltriert, oder deren Lumen sie verlegt. Zudem finden sich viele neugebildete dünnwandige Gefäße, die leicht bersten, so daß Ödem und Blutung mit Erweichung stellenweise sehr stark sind. Die Infiltrate greifen auf die Hirnnerven über. Am deutlichsten auf den Oculomotorius und Opticus. In den tumorähnlichen Partien kommt es durch Gefäßverschluß zur Bildung eigenartiger Cysten. Der Tumor ist seiner Zusammensetzung nach ein zellreiches Gliom. Schließlich ist noch der Zirbeldrüse Erwähnung zu tun, die Zeichen hypertrophischer Entwicklung zeigt.

Wenn man die Charakteristika des Glioms, wie sie sich aus den durch Weigerts grundlegende Forschungen angeregten Arbeiten ergeben, auf den vorliegenden Fall bezieht, so finden sich ebenso viele analoge als divergente Momente. Analog ist das

zuerst von Ströbe, dann besonders von Storch betonte gliöse Fasernetz, das trotz des Zellreichtums überall zu erkennen ist. Was die Zellen selbst anlangt, so sind die charakteristischen Typen insbesondere die großen Spinnenzellen entschieden in der Minderheit. Aber gerade die Forschungen der allerletzten Zeit haben den ungemein verschiedenen Bau der Gliazellen dargetan und insbesondere das Augenmerk auf die an den Gefäßwänden befindlichen Gliazellen gerichtet. Diesen kommen kubische Form besonders dann zu, wenn sie, wie bei entzündlichen Prozessen, Zellenreihen bilden und da sie anderseits auch Fortsätze an die Adventitia der Gefäße senden, so können sie den Eindruck von Ependymzellen hervorrufen. Deshalb kann man Muthmann und Sauerbeck nicht zustimmen, wenn sie die Zellen der Strahlenkronen von den Ependymzellen ableiten und Pfeilerzellen nennen. Solche Zellen können, wie die vorliegende Beobachtung zeigt, der gliösen Begrenzungsmembran angehören. Ebenso wird man kaum alle mehr kubischen Elemente im Gliom auf Abkömmlinge des Ependyms beziehen, seitdem man durch Nissl, Alzheimer, Eisath, Miyake weiß, daß solche sich bei sekundären Prozessen, Entzündungen, Erweichungen bilden.

Sie finden sich im vorliegenden Falle als Innenauskleidung cystischer Hohlräume, wie solche in Gliomen wiederholt beschrieben wurden. Ich nenne nur Borst, Buchholz, Bruns, Bonome, Chiari, Henneberg, Mosler, Ravenna, Storch, Sokoloff, Saxer, Stolpe, Simon, wobei die reinen Ependymgliome nicht erwähnt seien. Aber auch diese Cysten scheinen von doppelter Genese. Die einen besitzen direkten Zusammenhang mit dem Ependym, was Ströbe zum ersten Mal einwandsfrei zeigte und was Stolpe, Saxer und Ribbert für ihre Fälle gleichfalls annehmen. Doch ist das bisher für die anderen Fälle nicht zu erweisen gewesen, immer natürlich von den direkten Ependymgliomen abgesehen (z. B. Bielschowsky, Brüning, Linck, Henneberg). Die anderen besitzen eine Auskleidung mit kubischen Zellen; und nun hat Buchholz als erster die Ansicht vertreten, daß die wuchernden Gliazellen auch wieder einmal Formen annehmen können, durch die sie den Epithelzellen ähnlich werden, insbesondere dort, wo sie wie bei Cysten, Wandbekleidungen bilden und dadurch dem Innendruck der Höhle, der gestaltend wirkt, ausgesetzt sind. Diese Ansicht kehrt bei

den meisten Autoren wieder, so bei Saxer, bei Storch, der dieses Auftreten in Zellverbänden als Atavismus bezeichnet, bei Bonome, dessen Abbildungen aber keineswegs den ausgesprochen epithelialen Charakter der Wandzellen erkennen lassen. Eine andere Ansicht findet sich bei Sokoloff und Ravenna, welche das Bindegewebe, die endothelialen Auskleidungen der Lymphräume heranziehen und von ihnen den Wandbelag der Gliomcysten herleiten.

Seitdem aber Borst ähnliche Zellen bei Sklerosen gefunden hat und seitdem, wie erwähnt, ähnliche kubische Zellen in Verbänden von Nissl und Alzheimer, sowie Eisath und anderen bei verschiedenen sekundären Prozessen beschrieben wurden, wird man wohl auch für die Cystenwandzellen ähnliche Annahmen machen müssen, wie für die in den sekundären Prozessen. Insbesondere sind hier die Untersuchungen über die senilen Hirnveränderungen z. B. die Miyakes heranzuziehen. Beginnt die Verödung eines Rindenbezirkes perivaskulär, so zeigt sich zunächst um das Gefäß ein breiter Ring aus dichtem Gliafasergewebe, der an einen Ring von Zellen, die ihm außen anliegen, stößt. Der Vorgang, der sich dabei abspielt, ist offenbar der, daß nach dem Untergange des Parenchyms die Gliazellen wuchern und Fasern produzieren. Diese Faserproduktion erfolgt in der Richtung des geringsten Widerstandes gegen das Gefäß hin. Ein gleiches gilt nun wohl auch für eine Art von Cystenbildung bei Gliomen. Zunächst Zerfall des Gewebes. Darauf reaktive Vermehrung der um das zerfallene Gewebe befindlichen Gliazellen, die, um den Ausfall zu ersetzen, reichlich Fasern produzieren; die gleichzeitig damit einsetzende Gefäßproliferation erzeugt wohl eine Reihe junger Gefäße, aber mit allen diesen anhaftenden Charakteren: leichter Zerreißlichkeit und Verschluß. Dadurch kommt es neuerlich zum Zerfall, diesmal der sklerosierenden Narbe, wie dies aus Abbildung 7 deutlich hervorgeht. Hier mündet ein obturiertes Gefäß in eine sklerotische Partie, die durch zentralen Zerfall und blassere Tinction den degenerativen Prozeß verrät. Die Wandbildung in diesen Cysten des Glioms verdankt also größtenteils einem reaktiven Wucherungsprozeß der Giazellen ihr Entstehen. Die Ausgleichung der Zellverbände, die in vielen Fällen fehlt (Chiari, Bonome) kommt dann offenbar, wie Buchholz meint durch den Innendruck der Höhle zustande. Es scheinen

allerdings auch Kombinationen der beiden Cystenarten vorzukommen, wofür eine Hennebergsche Beobachtung Beleg ist.

Damit verlieren die Cysten im allgemeinen aber das wesentlichste Interesse, das sie für die Entstehung der Gliome besaßen, indem für die Mehrzahl derselben ein Zusammenhang mit dem Ependym trotz analoger Zellverbände nicht in Frage kommt, sie also nicht als Beweis der Entwicklung des Glioms aus versprengten Keimen gelten können.

Eine zweite, gleichfalls häufig erwähnte Eigentümlichkeit des Glioms ist die Neigung zum Ödem. Sie ist in vorliegendem Falle im Ponsgebiet sowohl als im Thalamus derart stark ausgesprochen, daß ein guter Teil der Vergrößerung der rechten Seite darauf zu beziehen ist. Wenn man nun der Ursache des Ödems im vorliegenden Falle nachgeht, so erweist sich der Verschluß der perivaskulären und adventitiellen Lymphräume als maßgebend. Derselbe erfolgt hier aber durch direkte Einwucherung des Tumors in die Gefäßwände. Abgesehen von der Strahlenkrone Storchs und den Angaben über Neubildung von Gefäßen liegt eigentlich über das Verhalten der Gliome zu den Gefäßen in der Literatur wenig vor. Nur Babes betont den großen Einfluß der Gefäße beim diffusen Gliom, bei denen als wesentlichster Faktor die in der Umgebung der Gefäße besonders ausgesprochene Gliawucherung (Zellen und Fasern) aufzufassen ist, die sich mit einer Wucherung der Gefäßwandzellen verbindet. Aber darin liegt nichts besonderes, da die Glia in Tumoren überall dort, wo sie normalerweise schon reichlicher vorhanden ist, besser wuchert. So hauptsächlich in den gliösen Randschichten, wofür auch der vorliegende Fall wieder Beleg ist.

Bei Durchsicht einer größeren Reihe von Gliomen konnte ich deutlich die lebhafte Wucherung der Gliakerne um die Gefäße erkennen; allein nie die eigentümlichen Einwucherungen von Gliagewebe in die Gefäßwände (Fig. 5 und 6). Es gilt ja als eines der wesentlichsten Kriterien für die Sarkome, daß ihr Weitergreifen längs der Gefäße erfolgt (Ströbe), und man muß sich deshalb fragen, ob hier nicht vielleicht eine Mischgeschwulst vorliegt. Der Befund typischer Spinnenzellen aber in der Gefäßwand, sowie der innige Zusammenhang, den die zwischen den Blättern der Gefäßwand befindlichen Zellen mit der Hauptstätte des Tumors zeigen, sprechen wohl dafür, in den infiltrierenden Zellen

Abkömmlinge der Glia- und nicht der Gefäßendothelien zu erblicken. Der Befund langgestreckter Zellen, die den Spindelzellen des Sarkoms ähneln, ist für die infiltrierenden Gliome charakteristisch. Die Gliazellen fanden offenbar den Weg in die Gefäßwand durch jene Zellen, welche die Strahlenkrone bilden, denn dort ist (Fig. 5) tatsächlich der erste Beginn einer Wandinfiltration erkennbar.

Diesem Befunde, der also im innigsten Zusammenhange mit der Ödementwicklung steht, wird viel von seiner Merkwürdigkeit genommen, wenn man ihn mit dem Einwuchern von Gliazellen in die Pia mater, respektive Dura mater vergleicht. Letzteres beschreibt Hildebrand bei einem von einem Hirnbruch ausgehenden Gliom, während Klebs, Ziegler, Bonome, Bruns, Pels-Leusden und Fischer Infiltrationen der Pia mater mit Gliomgewebe erwähnen. Das sind die für das Gehirn sichergestellten Beobachtungen, während andere für das Rückenmark (Schlesinger, Saxer) bekannt sind. Von den Retinagliomen ist überhaupt abgesehen. Die Fälle Lemckes sind zweifelhaft. Der erste ist ein Retinagliom, der zweite ein Tumor des Kleinhirns mit Piametastasen im Rückenmarke. Auch von Strümpells perimedullärem Gliom liegt nur eine kurze Notiz vor, so daß man diesen Fall kaum verwenden kann. Diesen Gliomen mit Piainfiltration kann ich nun zwei weitere Fälle anfügen. Als ersten den vorliegenden Fall, während beim zweiten ein gleichfalls mehr diffuses Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarks die Grenzen dieser Gebilde überschritt und die Pia infiltrierte. Das Infiltrat ist massig, tumorartig und es beweist, daß auch hier zwischen Gliom und Sarkom kein tiefgreifender Unterschied existiert, so daß man wohl mit Rindfleisch derartige diffuse gliöse Tumoren als Glioma sarkomatodes bezeichnen könnte. Die anderen Bezeichnungen wie z. B. Gliosarkom, Sarkom der Glia (Hansemann) sind vielsagender und entfernen sich zu sehr von dem Begriff Gliom. Es ist leider symptomatologisch nichts hervorzuheben, was auf diese piale Einwucherung zu beziehen wäre, insbesondere nicht jene bei der diffusen Sarcomatose erst jüngst von Redlich betonten meningealen Erscheinungen, die sich den allgemeinen Tumorsymptomen anfügen. Nur Fischer meint, das Bild sei ähnlich einer Wirbelkaries gewesen, was analog meiner zweiten Beobachtung ist, die anfangs auch als Karies aufgefaßt wurde.

Das Übergreifen der Geschwulst auf die Umgebung beschränkt sich jedoch nicht nur auf die Gefäße und die Pia mater sondern auch auf die austretenden, respektive eintretenden Wurzeln der Hirnnerven. Auch dies ist bereits seit langem bekannt und es dürfte der von Perls seinerzeit beschriebene infiltrierende Tumor des Opticus sowohl, was Schilderung als Abbildung betrifft, hierher gehören. Einen gleichen Fall beobachtete Cistakow und deutete ihn als Gliom mit myxomatösen Herden. Etwas ähnliches beschreibt Kümmel, bei dem die beiden Nervi und Tractus optici doppelt so stark als normal waren. In Sokoloffs Falle tritt der Oculomotorius durch die Geschwulst, die den linken Acusticus und Trigeminus durchsetzt. Chiari findet Tractus und Bulbus olfactorius von Gliomgewebe substituiert, Henneberg Infiltration des linken Trigeminus, Facialis und Acusticus, allerdings nur auf kurze Strecken; er führt an, daß Oppenheim ein Gliom vom Acusticus seinen Ausgang nehmen sah. Schließlich hatte das Gliom, das Fischer beschrieb, sich in seiner Infiltration nicht nur auf die Pia beschränkt, sondern auch auf die Optici übergegriffen.

In meinem eigenen Falle erwiesen sich beide Oculomotorii sowie der rechte Tractus und besonders Nervus opticus, letzterer bis fast an die Retina von Tumormassen infiltriert. Besonders erwähnenswert erscheint, daß der intracerebrale Teil des rechten Oculomotorius frei von jedem Infiltrat und nur der extracerebrale afficiert war. Man könnte mit Fischer annehmen, daß die Geschwulstzellen von der Pia her den Nerven ergriffen haben. Für den Opticus gilt das kaum, denn dort wo derselbe dem Thalamus als Tractus anliegt (Fig. 9), zeigt ein Gieson-Präparat eine anscheinend ununterbrochene Tumormasse, welche eine Grenze der beiden Gebilde nicht erkennen läßt. Hier wird die Infiltration direkt auf den Nerven übergegriffen haben, wie etwa beim Fornix oder der Commissur ohne Intervention der Pia. Es ist nun aber bemerkenswert, daß Kümmel die starke Größenzunahme der Nerven nicht nur auf das Infiltrat, sondern auch auf die Hypertrophie der Fasern bezieht, was wohl auch für den vorliegenden Fall Geltung hat. Ein Entstehen des Glioms aus dem Infiltrate der Nerven aber etwa im Sinne Oppenheims ist hier fast ausgeschlossen, weil die Intensität des Prozesses zentral stärker ist. Die Möglichkeit eines solchen Beginnes überhaupt aber

ist insbesondere dadurch gegeben, daß die Glia auch in den Hirnnerven bereits außerhalb der Medulla beginnt. Man könnte nur annehmen, daß, wenn größere Gliapartien in Wucherung geraten, sie sowohl intra- als extramedullär gleichzeitig wuchern. Per parenthesim sei bemerkt, daß die sekundären Tumoren des Acusticus, die Fibrogliome, an der Berührungsstelle von Bindegewebe und Glia in der Wurzel des Nerven entstehen dürften, und es ist, da die Glia, wie u. a. die Untersuchungen von Hulles zeigen, oft ziemlich weit in die Wurzel sich erstreckt, nicht nötig, zum Zustandekommen derartiger Mischgeschwülste Störungen in der Anlage des Nerven anzunehmen, wie das z. B. Sternberg tut.

So ist denn in all diesen scheinbaren Abweichungen von der gewöhnlichen Form der Gliome nichts, was nicht in anderen Fällen auch schon zur Beobachtung kam, vielleicht mit Ausnahme der Gefäßwandinfiltration durch den Tumor. Vielleicht liegt aber in der Häufung dieser Abweichungen eine Besonderheit, welche erfordert, derartige Tumoren von den gewöhnlichen circumscripten Gliomen abzutrennen.

Mit diesen gemeinsam haben sie die Zusammensetzung aus Gliagewebe, und zwar zelligem und fasrigem, wobei bald das eine, bald das andere überwiegt; ersteres häufiger. Die Zellen können die verschiedensten Formen zeigen. Es scheint dabei weniger die Ansicht Golgis von dem Einfluß des Entstehungsortes, noch die der Mehrzahl anderer Autoren, die embryonale Einflüsse geltend machen, für die Entstehung der Formen maßgebend, sondern vielfach mechanische Momente. Mit den circumscripten Gliomen sind ferner der Gefäßreichtum, die Neigung zu Blutungen, Erweichungen, Ödemen gemeinsam, ebenso wie die Unmöglichkeit der Abgrenzung vom Normalen. Doch beginnt hier bereits der erste Differenzpunkt. Denn während bei dem circumscripten Gliom neben dem infiltrativen doch auch ein expansives Wachstum unverkennbar hervortritt, fehlt dies hier zumeist und ist auch da kaum zu erkennen, wo dichtere Anhäufungen der gliösen Massen vorhanden sind. Solcher Verdichtungen gibt es — wie Sokoloff bereits fand — meist mehrere. Das Wachstum zeigt eine von Henneberg hervorgehobene Eigentümlichkeit, sich an Fasersysteme anzuschließen (Pyramide, Fornix). Während im circumscripten Gliom das nervöse Parenchym nur in den Randpartien

teilweise erhalten ist, im Inneren aber, wie ich mittels der Bielschowsky-Methode zeigen konnte, völlig fehlt, ist hier eigentlich nur eine Auseinanderdrängung der parenchymatösen Elemente erfolgt, die erst spät, oft nur durch die sekundären Momente (Ödem, Malacie) zugrunde gehen. Ihr Zugrundegehen ist weiters vielfach nur ein partielles, indem die Achsenzylinder erhalten bleiben, was allerdings nur durch das Fehlen sekundärer Degenerationen und dem Mangel klinischer Symptome (Jolly) erschlossen werden kann. Und nun kommen noch die bereits angeführten besonderen Charakteristika, das Übergreifen des Infiltrates auf Pia, Gefäße und Wurzeln der Hirnnerven hinzu.

Wenn der Begriff Gliose nicht so vieldeutig wäre, da er bei den verschiedenartigsten Prozessen Anwendung fand, so müßte man diese infiltrierenden, wie Hyperplasien aussehenden Tumoren als Gliosen bezeichnen, wie dies ja auch vielfach geschah.

Es ist nun nicht ohne Interesse, das klinische Bild derartiger diffuser Gliome mit dem circumscripter zu vergleichen. Ich kann auf diesen Punkt nicht näher eingehen, weil ich den vorliegenden Fall in vivo nicht kannte, doch möchte ich einige Momente hervorheben. Es unterscheidet sich, wenn man den Darstellungen von Bruns und Oppenheim folgt, wenig von letzteren. Remissionen und Intermissionen sind häufig und die Symptomatologie nähert sich oft dem Bilde der multiplen Sklerose (Bruns 2 Fälle), deren Kardinalsymptome sogar vertreten sein können. Insbesondere häufig sind Sprachstörungen. Auch das von mir für eine Multiplizität von Herden in der Medulla bei der akuten Sklerose angeführte Moment, Befallensein von Nerven, die weit auseinander liegen, ohne Betroffensein hart daneben oder dazwischen befindlicher Gebiete findet sich. In meinem Falle bestand Ptosis- und Hypoglossusaffektion; erstere rechts, letztere links, der dazwischen gelegene Trigeminus war völlig frei, ebenso der Abducens, trotzdem der Facialis komplett paralytisch war, und der Tumor das ganze Gebiet infiltrierte.

Auch in dem Fall von Kümmell, der mit dem meinen die größte Ähnlichkeit hat, war der Quintus motorisch wohl etwas affiziert, sensibel aber völlig intakt, trotzdem die umliegenden Nerven (VI, VII, VIII) affiziert waren. Bei Henneberg war gleichfalls der Quintus wenig betroffen. Im Gegensatze nun zur

multiplen Sklerose finden sich hier auch allgemeine Tumorsymptome wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und besonders Stauungspapille, die allerdings auch fehlen kann. Dann wird aber das Fehlen spinaler Erscheinungen die differentielle Diagnose ermöglichen.

Es präsentiert sich also dieser infiltrierende gliöse Tumor fast unter dem Bilde einer bulbären multiplen Sklerose, verbunden mit dem mehr oder minder stark ausgeprägten Allgemeinsymptomen des Hirntumors.

Durch das Heranziehen des klinischen Begriffes der multiplen Sklerose soll aber keineswegs auch nur ein entfernter Zusammenhang dieser Tumorbildung mit der Sklerose angedeutet werden. Die ganze Struktur des Gewebes, das Überwiegen der zelligen Elemente, die, wenn auch noch so gering hervortretende Expansion, das Fehlen der Multiplizität lassen eine Vergleichung der pathologischen Bilder nicht zu, wenn auch hier gleichfalls eine relative Intaktheit des nervösen Parenchyms vorliegt; doch betrifft diese im Nerven meist beide Teile, Achsenzylinder und Markscheide, so daß auch hier nur eine entfernte Ähnlichkeit vorliegt. Das allerdings, was Müller für manche Sklerosen annimmt, hat hier Geltung — das Erdrücken der parenchymatösen Elemente durch die wuchernde Glia. Es ist aber nicht das Wesentliche.

Hauptsächlich aber verdanken diese Tumoren ihre Sonderstellung durch ihre Kombination mit Hypertrophien des Nervensystems. Der erste derartige Fall scheint von Ollivier beobachtet zu sein, wie aus Kümmels Darstellung zu entnehmen ist, ein weiterer von Wagner und schließlich einer, der fast vollkommen identisch ist mit dem vorliegenden von Kümmel selbst. Wie bei dem vorliegenden ist die Hypertrophie einseitig stärker; es handelt sich nicht nur um Tumor, sondern auch um echte Hypertrophie der Nervenfasern.

In den anderen Fällen (ältere Literatur bei Sokoloff) ist von Hypertrophie eigentlich nichts erwähnt und nur auf den infiltrierenden Tumor geachtet. Aber auch hier zeigen sich Differenzen, indem in der einen Gruppe von Fällen mehr diffuse Infiltrationen vorliegen, während in der anderen Gruppe diese mit circumscripteren Tumorbildungen vereinigt sind. Die erstere repräsentiert die Fälle von Sokoloff, Jolly, Magnus, in die

zweite gehören vielleicht die von Bruns und Henneberg. Sonach hätte man zu unterscheiden: die reine Hypertrophie, dann die mit Hyperplasie der Glia bis zur Tumorbildung; die Hyperplasie der Glia mit diffuser Tumorbildung und die, bei welcher mehr circumscripte Tumoren vorkommen.

So wird man denn diese Bildungen alle von einem Gesichtspunkte aus betrachten können, wie dies bereits einmal von Klebs geschehen ist, der ausführt: Bei der Gliombildung wuchern zunächst alle Bestandteile des Gewebes. Bald aber überwiegt die Wucherung der Glia und es kommt unter Zugrundegehen des nervösen Parenchyms zur Tumorbildung (Holoblastose). Die vorliegende Beobachtung scheint fast wie ein Beweis für die Annahme von Klebs, die auf der falschen Voraussetzung basiert, daß Ganglienzellen und Nervenfasern des Zentralnervensystems unter pathologischen Verhältnissen postembryonales Proliferationsvermögen besitzen. Es sind diese Annahmen so oft insbesondere von Ströbe widerlegt, so daß sie als erledigt angesehen werden können. Man kann sich wohl auch schwer vorstellen, daß, wie in meinem Falle bei einer 38jährigen Frau, das Gehirn in toto zu wachsen anfängt und so exzessive Größen erreicht.

Wenn man bedenkt, wie geringe Größenzunahmen durch Neoplasmen besonders der hinteren Schädelgrube bereits die schwersten Hirndruckerscheinungen hervorrufen, so wird man nicht annehmen können, daß eine Vergrößerung des Hirnstammes und wohl auch der Hemisphären stellenweise um gut drei mal des Normalen beim Erwachsenen mit intaktem Schädel zustande kommen kann. Man muß demnach annehmen, daß diese Hypertrophie und Hyperplasie angeboren sind und daß sich auf deren Boden ein Neoplasma entwickelte. Bedenkt man ferner, daß als ätiologischer Faktor dieser Gliome das Trauma Erwähnung findet (Kümmel), so kann eine traumatische Degeneration des Parenchyms wohl Ausgangspunkt einer Gliawucherung sein. Allein das genügte nicht, denn es käme dabei naturgemäß nur zum Ersatz des ausgefallenen Nervengewebes. Es müssen noch andere Bedingungen vorhanden sein, welche ein so profuses Wachstum der Glia hervorrufen.

Wenn man sich auf den Boden der Mehrzahl der Autoren stellt, so liegt diese Bedingung in der Gliazelle des Tumors selbst, die ein versprengter Keim, noch die Eigenschaften der embryonalen Zelle

besitzt. Das hat vielleicht Geltung für circumscripte Tumoren mit Wachstum von einem Zentrum aus. Bei diffusen Tumoren ist so ein Wachstum von einem Zentrum aus nicht annehmbar, sondern man muß ein mehr peripherisches Wachstum (Sokoloff) anerkennen; ein ganzes großes Gebiet gerät auf einmal in Wucherung. Das kann nun am leichtesten dann geschehen, wenn die Gliazelle, die ja immer Proliferationsfähigkeit besitzt, unter die Wachstumsbedingungen versetzt wird, die sie im embryonalen Leben besitzt. Eine Reihe dieser Bedingungen wird, wie eingangs erwähnt, offenbar durch Sekretion der Blutdrüsen gegeben, und nun liegt die Möglichkeit vor, daß durch Persistenz der Leistungsfähigkeit der Drüse in höherem Alter die gleichen Bedingungen für gewisse Wachstumsvorgänge existieren wie im embryonalen Leben, oder daß hypertrophische Drüsen Hyperplasien erzeugen, wie dies bei der Hypophysis der Fall zu sein scheint.

Anton fand in seinem Falle von Hirnhypertrophie die Nebennieren entartet, wie dies sonst bei den Hirnmißbildungen der Fall ist und die Thymus persistent. Im vorliegenden Falle waren die Nebennieren intakt, von den andern Drüsen ist nichts erwähnt. Nur die Zirbeldrüse zeigt die erwähnte Vergrößerung. Bringt man das nun in Zusammenhang mit den bereits erwähnten Fällen von Bernardini, Middlemaas und vielleicht auch Slawyk und Oestreich und fügt hinzu, daß Virchow bereits auf eine Kombination von Gliom mit Zirbeldrüsenhyperplasie hinwies und Neumann ein Neurogliom beschreibt, bei welchem eine Cyste der Zirbel bestand, die Thymus persistierte und die Schilddrüse vergrößert war, dann liegt der Gedanke nahe, in dieser Vereinigung mehr als etwas Zufälliges zu sehen.

Die hypertrophische Drüse, die im embryonalen Leben und in der frühesten Kindheit zur Wachstumssteigerung des ganzen Gehirns Veranlassung gab und die Hypertrophie und Hyperplasie des Gehirns bedingt, wirkt postembryonal dann, wenn die Wachstumswiderstände durch irgend einen degenerativen Vorgang eine Verschiebung erfahren.

Das wäre ein Erklärungsversuch, der allen Voraussetzungen gerecht wird und die Kombination von Hypertrophie, Hyperplasie und Tumor von einem Gesichtspunkte aus auffaßt. Es

erfolgt eine Verschiebung der bisherigen Annahmen, die in die Zelle selbst, indem sie dieselbe als versprengten Keim auffassen, die exzessive Proliferationsfähigkeit verlegen, dahin, daß die Gliazelle, die eine Proliferationsfähigkeit gleich einer Bindesubstanzzelle besitzt, unter die günstigen Wachstumsbedingungen des embryonalen Lebens gestellt ist, die aber nur wirken können, wenn die Wachstumswiderstände aufgehoben sind.

Soviel ist gewiß, daß die bisher bekannten Fälle die Zusammenfassung der Hypertrophie und Hyperplasie des Gehirns und der sich daran schließenden Tumorbildung ermöglichen. Was den Einfluß der Zirbeldrüse anlangt, so ist er solange nicht mehrere einwandfreie Beobachtungen vorliegen, ein rein hypothetischer; ob es die Zirbel allein ist, die derartige Wachstumssteigerungen bedingt oder ob andere Drüsen dabei intervenieren, ob Ausfall der Drüsenfunktion oder Übermaß derselben schuld tragen, ist bisher nicht zu entscheiden.

Wenn man nach Analogien sucht, so ist wohl nur als die bestbekannte Affektion die Akromegalie heranzuziehen. Auch hier hat man gelegentlich die Vereinigung akromegaler Symptome mit tumorartigen Bildungen der vergrößerten Knochen, mit Hyperostosen (Sternberg), doch ist dieses bemerkenswerte Zusammentreffen auch hier noch keineswegs geklärt.

Man muß es ebenso als Tatsache hinnehmen, wie die Koincidenz von Hypertrophie und Hyperplasie des Gehirns mit Gliombildung.

Nachtrag: Durch die Güte des Herrn Prof. Askanazy in Genf bin ich in der Lage hier bereits über einen weiteren Fall von Zirbeldrüsengeschwulst mit Wachstumsstörung zu berichten, den der genannte Forscher eben (September 1906) auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart, vorstellte. Der freundlichen brieflichen Mitteilung entnehme ich, daß Prof. Askanazy die Wachstumsstörung „als eine Art von vorzeitiger Körperreife" ansieht und dabei die Frage aufwarf, ob nicht gewisse Zirbeltumoren — embryonale Teratome — „auf den Organismus einen ähnlichen Einfluß ausüben könnten wie das fötale Gewebe in der Schwangerschaft." Wie man aus meinen vorliegenden Ausführungen ersieht, bin ich auf anderem Wege zu einem, wenn auch nicht gleichen, so doch ähnlichen Schluß gekommen.

Literatur.

(Nur die im Texte namentlich angeführten sind erwähnt.)

Alzheimer, Histologische Studien. Nissls histologische und histopathologische Arbeiten I. Jena, Fischer, 1904.

Anton, Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebenniere. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 50, S. 1321.

Babes, Über Gliome und Neurogliome. Wiener med. Presse 1900, Nr. 2, S. 57.

Bernardini, Ipertrophia cerebrale e Idiotismo. Riv. speriment. di fren. XIII, 1887, p. 25.

Bielschowsky, Zur Histogenese u. Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXII., S. 54, 100.

Bonome, Bau und Histologie des pathologischen Gliagewebes. Virchows Archiv. Bd. CLXIII (1901) S. 44.

Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

— Rückenmarksgeschwülste. Lubarsch - Ostertag Ergebnisse, Bd. IX., I. Abtl., S. 483.

Brouardel nach Obersteiner, cf. auch Revue d'Anthropologie 1884, p. 192.

Brünning, Zur Casuistik der Tumoren im IV. Ventrikel. Jahrbücher für Kinderheilk. N. F. LV, 1902, S. 647.

Brunnet, Hypertrophie du cerveau. Annales médico-psychologiques, V. Ser., Bd. X, 1874, p. 177.

Bruns, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatr. 1896, Bd. XXVIII, S. 97.

— Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger, 1897.

— Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 537.

— Ibidem. Bd. VII, 1888, p. 331.

— Die Geschwülste des Gehirns im Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems. Karger, Berlin, 1904.

Buchholz, Beitrag zur Kenntnis der Gehirngliome. Arch. für Psych., Bd. XXII, 1891, S. 385.

Campbell, Cerebral Sclerosis. Brain, Februar 1906, S. 367.

Chiari, Über gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Verhandl. der pathol. Gesellschaft 1901, S. 200 und Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 41, S. 716.

Ceni, Über einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. Arch. für Psych. 1899, Bd. XXXI., S. 809.

Čistakow, Primärer Tumor d. N. opticus. Weštn. oftalmolog. Moskau 1905, Bd. XXII, p. 163. (Ref. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse X.)

Culerre, Idiotie avec Hypertrophie du cerveau. Archives de Neurologie 1887, XIII. Nr. 37.

Eisath, Über normale und patholog. Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1906, Bd. XX.

Fischer, Über ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXII, 1901, S. 344

Fletcher-Beach, Megalencephalie. Transaction of pathological Society of London. Vol. LI, cf. auch Clinical Journal 1897.

Fritsche-Klebs, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig, 1884.

Golgi, Sui Gliomi del Cervello. Estratto dalla Riv. sperim. d. Freniatria.

Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II.

Grant, Note on a heavy brain Lancet. Juli 1895, II. Tl., p. 149.

Haberlin, A case of hypertrophy of the Brain. Journ. of Americ. association 1906, 26. Heft, p. 1998.

Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1897, S. 47.

Henneberg, Über Gliom und Gliose. Neurologisches Zentralbl. 1897, Nr. 11, S. 513.

— Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Archiv f. Psych. Bd. XXX, 1898, S. 205.

— Über ein großes ependymäres Gliom des IV. Ventrikels. Berliner klin. Wochenschrift 1902, S. 292.

Henrot, nach Sternberg, Akromegalie.

Hildebrand, Pathol.-anatom. und klin. Untersuchungen zur Lehre der Spina bifida und der Hirnbrüche. Deutsche Zeitschrift f. klin. Chirurgie, Bd. XXXVI, 1893, S. 433.

Hitzig, Hypertrophie des Gehirns in Ziemssens Handbuch. Bd. XI, I. Hälfte, 1876, S. 759.

Höstermann, Über einen Fall von Gehirnhypertrophie. Psychiatr. Zentralblatt 1876, 4. Heft, S. 41.

Holsti, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. XX., S. 298.

Hulles, Beiträge z. Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Med. obl. Arb. aus dem neur. Inst., Wien, XIII.

Jolly, Über einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Arch. für Psychiatr. 1894, Bd. XXVI, Heft 3, S. 619.

Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. II, 1889, S. 790.

— Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde 1872, S. 217, 1877, S. 1.

Kümmel, Beitrag zur Kasuistik der Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Zeitschrift für klin. Medizin 1881, Bd. II, S. 282.

Lemcke, Gliome im Cerebrospinalsystem und den Adnexen. Langenbecks Archiv Bd. XXVI, 1881, S. 525.

Link, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des IV. Ventrikels. Zieglers Beiträge, Bd. XXXIII, 1903, S. 98.

W. Magnus, Hjernesvulsta. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 806.

Marchand, Über das Hirngewicht des Menschen. Leipzig, 1902.

Marburg, Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren und Narben des Gehirns. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVI., S. 270.

Miyake, Zur Kenntnis der Altersveränderungen in der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Bd. XIII, 1906.

Middlemaas, A heavy brain. Lancet, Juny 1895, p. 1432.

Mosler, Zur Kasuistik der Hirntumoren. Virchows Archiv, Bd. XLIII, S. 220.

Müller, Die multiple Sklerose. Jena, Fischer, 1904.

Muthmann und Sauerbeck, Über eine Gliageschwulst des IV. Ventrikels. Zieglers Beiträge, Bd. XXXIV, 1903, S. 445ff.

Neumann, Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IX, 1901, S. 337.

Nissl, Histopathologische Arbeiten. Jena, Fischer, 1905.

Obersteiner, Ein schweres Gehirn. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, XIII. Jhrg., 1890, Aug.-Heft.

Ollivier nach Kümmel.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel, Spec. Pathologie, II. Aufl. Wien 1903.

— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Auflage, Berlin, Karger.

Oestreich und Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Archiv, Bd. CLVII, 1899, S. 475.

Pels-Leusden, Über einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Übergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. Zieglers Beiträge 1898, Bd. XXIII, S. 69.

Perls, Beschreibung eines wahren Neuroms des N. opticus. Archiv f. Ophthalmologie 1873, Bd. XIX, S. 287.

Ravenna, Ein Cystenglioendotheliom des r. Hinterlappens. Riv. sper. di fren. 1904, S. 35.

Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrbücher für Psychiatrie 1905, Bd. XXVI., S. 351.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904, S. 325.

Rieger, Die Castration. Jena. Fischer 1903.

Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. 1878, S. 624.

Rosenfeld, Gliose und Epilepsie. Neurolog. Zentralbl. 1901, S. 726.

Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge, Bd. XXXII, 1902, S. 276.

Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1856.

Schick, Zur Kenntnis der Hypertrophia cerebri als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrbücher für Kinderheilkunde 1903, p. 423.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, Fischer, 1898.

Scholz und Zingerle, Beiträge zur pathol. Anatomie der Kretinengehirne, Zeitschrift für Heilkunde. 1906, I. u. IV. Heft.

Simon, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. für Psych. Bd. V, S. 149.

Sims, On Hypertrophy and Atrophy of the brain. Med. Chirurg. Transactions of Society of London, 1835.

Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom des zentralen Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XLI, 1887, S. 44.

Sternberg M., Die Akromegalie. Nothnagels spez. Pathologie, Bd. VII, 2.

Sternberg K., Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des N. VIII. Zeitschrift für Heilkunde 1900, Bd. XX, S. 162.

Stolpe, Ein Fall von eigenartigem Gliom. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestandes des Stadtkrankenhauses Dresden. 1899, S. 449.

Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchows Archiv Bd. CLVII, 1899, S. 127 und 197.

Ströbe, Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge Bd. XVIII, 1895, S. 405ff.

Studnicka, Die Parietalorgane. Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere von Oppel. Jena, Fischer, 1905.

Strümpell, Wanderversammlung südwest-deutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Mai 1897. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXIX, S. 994.

Spratt, Report of a Brain Weighing 2069 Grams. Journal of American Association. Bd. XLVII., Nr. I, July, 1609.

Tsiminakis, Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie des Gehirns. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. IX., 1902, S. 169.

Variot, Hypertrophie simple du cerveau simulant l'hydrocéphalie chez un enfant de seize mois. Bulletin et mémoires de la soc. méd. des hopitaux Paris, 1902, Vol. XIX, p. 20.

Virchow, Geschwülste, Bd. II, S. 131.

— Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin, 1857 (S. 89).

Wagner J., nach Kümmel.

Walsem-Lemai, Ein Geval von Pseudohypertrophia cerebri. Festbündel uitgegeben door de neederlandsche Vereenigung voor Psychiatrie. 1896.

Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

Wiesel, Verhandl. der Ges. für innere Medizin, Wien 1904, p. 144.

Zander, Über funktionelle und genetische Beziehung der Nebennieren zu anderen Organen, spec. zum Großhirn.

Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie. VII. Auflage. Jena 1905.

Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen.

Von

Dr. Kasimir v. Orzechowski,
Assistenten am neurologischen Institut.

(Mit Tafel VI und VII.)

Bei Gelegenheit der Untersuchung des Rückenmarks einer Patientin, der ein Teil der oberen Extremität amputirt worden war, sind mir zahlreiche Zellen aufgefallen, deren Kerne in Teilung begriffen waren. Diesen Befund möchte ich hier wegen seiner Seltenheit, der Besonderheit des Teilungsvorganges und weil die aktiven Erscheinungen an den Nervenzellen im Zusammenhang mit der Frage der Regenerationsfähigkeit des zentralen Nervensystems immer ein hohes Interesse beanspruchen, ausführlich besprechen. Die Einzelheiten des Falles, von welchem das Rückenmark stammte, sind in extenso in meiner Arbeit über „Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität" in diesem Heft angeführt worden. Hier mögen nur die wichtigsten Details aus der Krankengeschichte und dem histologischen Befunde hervorgehoben werden.

Eine Anamnese konnte von der dementen (progressive Paralyse??) 51jährigen Frau nicht erhoben werden. Es wurde ihr, die an chronischer Lungen- und Gelenkstuberkulose litt, der rechte Vorderarm amputirt. Trotz der reaktionslosen Heilung ist die Patientin 15 Tage nach der Operation an Inanition gestorben. Vor dem Tode leichte Temperatursteigerung.

Das leicht gequetschte Rückenmark ist nach kurzem Verbleiben in Formalin in Alkohol steigender Konzentration übertragen worden. Die unteren Hals- und die 2 ersten Dorsal-

segmente wurden in eine lückenlose Serie zerlegt. Die anderen Teile des zentralen und peripheren Nervensystems konnten leider nicht untersucht werden. Färbung mit Thionin.

An den hyperämischen Meningen war eine leichte Infiltration mit wuchernden Elementen festzustellen. In dem Infiltrat sehr spärliche Plasmazellen. Die pathologischen Veränderungen der Rückenmarksubstanz waren — die Nervenzellen ausgenommen — geringfügig; stellenweise hyperämische Gefäße, leichte Infiltration der Gefäßscheiden, leichte Blutungen in das Parenchym. Die Gliakerne in der grauen Substanz schienen etwas vermehrt zu sein, Mitosen ließen sich jedoch an ihnen nicht auffinden. Eine wirkliche Neuronophagie war nie nachweisbar, dagegen ziemlich häufig eine Vermehrung der Kerne um die Nervenzellen. Die Nervenzellen fanden sich an der kranken Seite weit über die Grenzen der durch die Amputation betroffenen Centra vacuolär-chromatolytisch degeneriert. Alle Gruppen auf dieser Seite waren mit Ausnahme der ventro-medialen Gruppe von der Degeneration betroffen. Die Kerne wie auch die Kernkörperchen zeigten sich in den so degenerierten Nervenzellen, soweit sie keine aktiven Veränderungen zeigten, unverändert. Eine Anzahl von Kernen der Vorderhornzellen war in Teilung begriffen. An den sich teilenden Kernen konnte man häufig das Eingreifen der Degeneration feststellen. Sowohl die, degenerirte, sich teilende Kerne enthaltenden Zellen, wie auch diejenigen mit unveränderten und von der Degeneration verschonten Kernen zeigten häufig den Zustand einer vollkommenen Achromatose. Doch auch solche Zellen haben nie eine Neuronophagie mit Eindringen der phagocytären Elemente in das Innere der Zellen aufgewiesen.

Die Untersuchung der Vorderwurzeln, ergab eine entzündliche Wucherung, welche sich fast nur auf das Perineurium und zum Teile auf die dickeren Bindegewebssepten in dem Inneren der Wurzeln beschränkte.

In der Epikrise des Falles habe ich in der schon oben zitierten Arbeit die Zellveränderungen, als postresektive Erscheinungen, durch Hinzutreten einer von der Amputationsstelle dem Nerven entlang durch seine Scheiden in das Rückenmark hinaufkriechenden Entzündung kompliziert, ausgelegt. Dadurch wäre die vakuoläre Degeneration und die Achromatose der Zellen

zu erklären. Möglicherweise standen damit auch die aktiven Kernveränderungen der Nervenzellen im Zusammenhang.

Ich übergehe nun zur Beschreibung der letzteren Befunde, indem ich dieselben durch Erläuterung der beigefügten Tafeln einleite.

Alle Bilder sind nach Immersion $^1/_{12}$, Okular 4, Leitz, manche Details mit Okular 2 gezeichnet worden.

In der Fig. 1 sieht man eine lang ausgezogene, intensiv gefärbte Kernfigur, welche zur Achse der Zelle quergestellt ist, wobei die Pole der Kernfigur die Wandschicht der Zelle nicht erreichen. In der Kernfigur heben sich zwei Tochterkerne gegen das gemeinsame Mittelstück durch eine ziemlich scharfe Abgrenzung ab. Das Verbindungsstück besteht aus einer bis auf einige undeutliche Flecke strukturlosen Masse, welche im Vergleich zu den Kernen weniger intensiv gefärbt erscheint. Der oval runde obere und der weniger regelmäßig geformte untere Kern sind von dem Zelleib deutlich und scharf abgesetzt. In beiden diesen dunkelblauen Kernen sieht man körnchenartig angeordnetes Chromatin; einzelne dieser intensiv-blau gefärbten, verschieden geformten Körnchen, welche untereinander in der Größe kaum differieren, sind durch einige dunkelblaue Fäden miteinander verbunden. Die Chromatinkörnchen zeigen eine regelmäßige, kreisrunde Anordnung, besonders deutlich im unteren Kerne. Die letztere ist aber auch im oberen Kerne nicht zu verkennen. Um die Kernfigur herum bemerkt man einen leicht angedeuteten Hof im Protoplasma. Das Protoplasma des Zelleibes ist im Zustande der zentralen Chromatolyse. Zwei Gliazellen in der Umgebung der Zelle sollen den Vergleich der relativen Größe der einzelnen Tochterkerne mit denselben, respektive den Lymphocyten ermöglichen. Betreffs Vergleich der einzelnen Kerne mit normalem Kernkörperchen des Nervenzellkerns möge das Kernkörperchen in der Fig. 17*b*, welches seine normale Größe bewahrt, beachtet werden.

Fig. 2 stellt eine Zelle mit in gröbere Körnchen und Staub zerfallenem Tigroid dar. Um die Kernfigur tritt hier ein deutlicherer Hof auf, als in der Fig. 1. An dem ausgezogenen Kern, der sich hier als ein keulenförmiges Gebilde präsentiert, sieht man nur an dem unteren Teil der Handhabe der Keule eine deutliche Abgrenzung gegen die Hauptmasse des Kerns, welche

als eine Absonderung eines Kernsprosses imponieren könnte. Doch erscheint die Figur eher als ein in die Länge ausgezogener Kern, an welchem der Prozeß noch nicht zu einer Teilung vorgeschritten ist. Der Kopf der Keule ist unregelmäßig, indem sich in seinem rechten Teile zwei Ausbuchtungen in den Zelleib vorwölben. Seine Polgegend überdeckt die Randlinie der Zelle, welche sie auch vorzuwölben scheint. In der Masse des dunkelgefärbten Kerns treten, durch noch tiefere Färbung differenziert, kugelige Chromatinmassen, größere in dem Kopf der Keule, kleinere in der Handhabe, einzelne auch in dem Mittelstück, überall in der Größe und Anordnung unregelmäßig, hervor. An den Chromatinkugeln des Kopfes fällt es auf, daß sie einen lichter gefärbten Inhalt haben, weshalb sie im optischen Querschnitt als Ringe imponieren.

Fig. 3. In der blassen, stark chromatolytischen Zelle ein bajonettförmiger, blasser Kern. Kein distinkter Protoplasmahof. Der obere Teil des Kerns ist blaß, von der Farbennuance des chromatolytischen Zellinhaltes, während das Mittelstück des Kerns ziemlich gut gefärbt erscheint, doch im Vergleiche mit den vorigen zwei Figuren von viel lichterem und mehr homogenem Blau ist. Vom unteren Teile geht ein spitziger, blasser, seitwärts gerichteter, unscharf begrenzter Fortsatz aus. Wie an der Farbe erkennt man auch an dem sonstigen Verhalten des Chromatins, daß dieser Kern im Zustande der Karyolyse sich befindet. Das Chromatin bietet hier keine bestimmte Anordnung dar, die Zeichnung der Kernmasse ist verwaschen und fast homogen. Es kommen kaum einzelne, undeutliche Fäden zum Vorschein. Für die Karyolyse spricht vielleicht auch die unscharfe Abgrenzung des Kerns gegen das Protoplasma, besonders an dem unteren Fortsatz sichtbar. Vom Kern in das Zellplasma ziehen einzelne Fäden hinaus. Es ist noch hervorzuheben, daß hier die Zelle dreieckig, nicht ausgezogen ist, weshalb die Querstellung der Kernfigur zur Längsachse der Zelle, wie sie in den früher besprochenen und den anderen Bildern zum Vorschein kommt, fehlt. Bei Übersicht des Präparates, welchem diese Zelle entnommen wurde, konnte man auch feststellen, daß die Längsachse der Kernfigur nicht in der sagittalen Achse des Körpers liegt.

Fig. 4. Quergestellte Kernfigur in einer chromatolytischen Zelle. Deutlicher Hof. Der Kern ist dunkel gefärbt, ziemlich scharf

umgrenzt und mit Zeichnung einer membranösen Wandschicht. Stellenweise erscheint die Grenzlinie des Kerns rauh, uneben, von seiner rechten Seite gehen zwei kurze Ausläufer in den Zelleib hinaus. Die Kernfigur macht dabei nicht den Eindruck, als wäre sie in Karyolyse begriffen. In dem ausgezogenen Kern ist eine Andeutung einer Dritteilung sichtbar. Die imperfekte Teilung ist durch seitliche, seichte Einschnürungen zustande gekommen. Eine solche Einschnürung fehlt (oder ist durch die Ausläufer der Kernfigur überdeckt) nur rechts zwischen dem obersten und mittleren Teilstück. In dem obersten, annähernd runden Kernteil sieht man eine zentral gelegene Chromatinkugel. Die im Zentrum des mittleren Kernstückes gelegene Chromatinmasse hat annähernd die Form einer Spindel, welche nach unten sich in einen Faden verlängert, um in das chromatine Fadengerüst des unteren Kernstückes überzugehen. Das letztere, von der Form eines Trapezes, enthält zwei Chromatinkörner, in den unteren Ecken des Trapezes gelagert. Lichte Höfe umgeben überall diese Ausscheidungen vom Chromatin in allen drei Kernstücken. Dadurch entsteht der Eindruck der ungleichmäßigen Verteilung des übrigen, nicht zu Körnern differenzierten Chromatins der Kernfigur. In diesem Kernbilde fehlt die innere Abgrenzung der einzelnen Kernteile, wie sie in der Fig. 1 anscheinend durch weiter vorgeschrittene Einschnürung zustande gekommen ist.

Fig. 5. Chromatolytisch-vakuoläre Degeneration des Zellleibes. Mitten in dem sehr deutlichen, hellen Protoplasmahof eine im Vergleich zu den früheren Bildern kürzere und viel schmächtigere Kernfigur. Es lassen sich an derselben zwei an den Polen der Figur gelegene, dunkler gefärbte und dadurch sich abhebende Teile vom lichteren Zwischenstück auseinanderhalten. An einer Stelle des oberen Kernteiles liegt ein größerer Chromatinbrocken der Peripherie an, sonst ist hier das Kernchromatin in der Form von feinem Staub vertreten. Im Mittelstück ist bis auf einen longitudinalen Faden keine Struktur erkenntlich. Ein bogenförmiger, anscheinend in dem Zelleib gelegener Faden umkreist einen Teil der unteren Peripherie des unteren Kernstückes.

Fig. 6. Ein schief zur längsten Achse der Zelle gestellter, in dem linken Teil der Zelle gelegener, ausgezogener, ziemlich

blasser Kern. Der Hof um denselben ist undeutlich. Zwei polare Teile des Kerns grenzen sich durch die Intensität der Färbung, der obere schärfer, weniger deutlich der untere von dem lichteren, fast strukturlosen Zwischenstück ab. Der obere Kernteil von der Form einer phrygischen Mütze zeigt undeutliche Struktur: feine Körnchen durch noch feinere Fäden verbunden, bilden ein Netz. Der untere Teil des unteren Kernstückes erscheint blässer, er grenzt sich von dem oberen dunkleren Teile in einer geraden Linie ab — ein Bild, hervorgerufen vielleicht durch die Einbuchtung dieses Teiles des unteren Kernstückes, deren optischen Querschnitt es darstellt. Von einigen longitudinalen Chromatinstrichen im unteren Kernteile abgesehen, wird hier eine Struktur vermißt. In der rechten Seite des homogenen Zwischenstückes, in seiner sinuösen Einbuchtung fehlt eine Abgrenzung gegen das Protoplasma. Die ganze Figur scheint im leichten Grade der degenerativen Karyolyse verfallen zu sein.

Fig. 7. Achromatose der Zelle. Hantelförmige Kernfigur, ziemlich blaß, hebt sich am hellen Hintergrunde mit scharf geschnittenen Umrissen sehr deutlich ab. Ein Hof, gut sichtbar rechts, fehlend links, wo sich die Kernfigur an den Pigmenthaufen anlehnt. Von den Kernstücken kommt besonders das untere, nicht so scharf das obere, als ein geschlossenes Ganzes zum Vorschein. Die Abgrenzung geschieht in einer queren Linie, welche scharf gezeichnet beim unteren Teile, zickzackartig beim oberen Kernteile ist. Der untere Kern stellt den Querschnitt einer plattgedrückten Kugel dar, der obere Kernteil ist mehr unregelmäßig. Die Unterscheidung der Kernteile dem Mittelstück gegenüber kommt hier außer durch die queren Linien, welche sie von dem letzteren trennen, auch durch Einschnürung zustande, in deren Bereich das ganze Zwischenstück zu liegen kommt. Im oberen Kernteile muß von der groben Scholle (rechts) abgesehen werden, weil sie aufzulagern schien. Sonst kommt hier nur eine verschwommene Struktur zum Vorschein. Kleine Körnchen, manche durch Fäden untereinander verbunden, erblickt man im unteren Kernstück. In dem Mittelstück des Hantels fallen longitudinale Fäden auf, welche demselben ein streifiges Aussehen verleihen. Einzelne von ihnen, welche auch dicker sind, scheinen ihren Ursprung in den Chromatinkörnchen des oberen Kernteiles zu nehmen und lassen sich mit Unterbrechungen bis zum unteren

Kernstück verfolgen, wo sie jäh an der Scheidungsgrenze desselben gegen das Zwischenstück zu abbrechen.

Ein interessantes Bild bietet Fig. 8 dar. Sie ist aus 2 Tochterkernen zusammengesetzt, welche nur noch durch Fäden verbunden sind, deren Verlauf von einem Kern zum anderen sich schön in Continuität verfolgen läßt. Der obere Kern lauft in eine polare Spitze aus, der untere ist annähernd rund. Die Abgrenzung der Figur gegen den Plasmahof, welcher hier auch sehr deutlich vorhanden ist, ist fast überall scharf, bloß am rechten Rand des Verbindungsstückes, wo ein longitudinaler Faden gerissen oder angeschnitten zu sein scheint, fehlend. Der Mangel an einer scharfen Abgrenzung der Kerne gegen das Protoplasma zu findet auch in dieser Figur seinen Ausdruck darin, daß äußerst feine, kurze Fäden von der Wandschichte der Kerne sich lostrennen, um in dem Zellprotoplasma sich zu verlieren. Der Bau des Verbindungsstückes beansprucht ein besonderes Interesse. Die Fäden, welche in den Körnchen des einen oder des anderen Kerns beginnen, respektive endigen, verlaufen fast geradlinig, vier von ihnen ununterbrochen im Verlauf, der randständige an der rechten Seite des Mittelstückes diskontinuierlich, zwischen den beiden Kernen ausgespannt, welche sie auf diese Weise miteinander verbinden. Diese Verbindungsfäden lassen in ihrem Verlaufe platte, ausgezogene Verdickungen erkennen. An zwei linksseitigen Fäden sieht man je eine solche Verdickung, der in der Achse des Mittelstückes gelegene Faden hat sogar zwei Verdickungen, welche unweit voneinander liegen.

Fig. 9 entspricht der Fig. 7. Das Abweichende an ihr ist die mehr vorgeschrittene, besonders an der Peripherie ausgesprochene Achromatose der Zelle und die hier parallel damit einhergehende Degeneration der Kernfigur. Das Zwischenstück erscheint hier wie um seine Längsachse gedreht. Die Verbindungsfäden im Mittelstück sind gröber, als in der Fig. 8 und lassen ziemlich deutlich ihren Zusammenhang mit den Chromatinkörnchen erkennen. Dabei sieht man, daß die Verbindungsfäden die Pseudomembran des unteren Kernstückes durchbrechen und in die Körnchen derselben gelangen. Ein Faden (rechts) bildet zugleich die Randgrenze des Zwischenstücks. Bei der Betrachtung der Figur ergibt sich aber auch die Möglichkeit, daß die Gebilde, welche im Verbindungsstück als Fäden imponieren, bloß

Fältelungen der Pseudomembran des Zwischenstückes, ihre Fortsetzungen zu den Chromatinkörnchen des unteren Kernstückes, die longitudinalen Falten der Wandschichte des letzteren sind. Die Entstehung dieser Falten im hantelförmigen Kerne wäre als durch Drehung des Zwischenstückes samt dem unteren Kerne um die Längsachse des Hantels entstanden, zu denken, wobei der obere Kern seine Lage unverändert behielt. Eine solche Drehung hätte die Veranlassung zum Faltigwerden der Wandschichte des unteren Teiles der Kernfigur gegeben. Diese Annahme der Faltenbildung in der Wandschicht der Kernfigur wäre zur Erklärung der streifigen Struktur des Mittelstückes jedenfalls für die Fig. 9 zulässig, während sie für die Fig. 7 weniger plausibel und ganz ausgeschlossen für die Fig. 8 erscheint.

Die nächsten 5 Figuren zeigen nur degenerierte Kerne, deren genetischer Zusammenhang mit denen der vorher beschriebenen Figuren jedoch fast für alle direkt ersichtlich ist. Solche Teilungsfiguren in Degeneration begriffen neben den der ausgezogenen, dunkelblauen, wuchernden Kerne, deren wesentliche Vertreter ich schon vorgeführt habe, haben die Mehrzahl der von mir in diesem Amputationsfalle beobachteten Kernbilder ausgemacht. Offenbar verfielen manche von den ausgezogenen, respektive schon hantelförmigen Kernen der Degeneration, ohne in die folgenden Stadien der Einschnürung und Formierung der Tochterkerne einzugehen. Dieser Hergang wird durch die Fig. 10 demonstriert. Nachdem der Kern sich in die Länge ausgezogen hat, ist er hier der Degeneration anheimgefallen. Die Degeneration erkennt man an der Chromatinarmut, welche sich durch die schwache Färbbarkeit des Kerns kundgibt. Als Spur der in den nicht degenerierten, sich teilenden Kernen sichtbaren Strukturen sind einzelne Körnchen und unförmliche, aus zusammengeschmolzenem Chromatin entstandene Klumpen zurückgeblieben. Die ganze Kernfigur sieht dabei auch geschrumpft aus. In der achromatischen, stark geblähten Zelle sind Ansätze der Zellausläufer vorhanden. An beiden Seiten der Kernfigur sieht man je einen Pigmenthaufen, in dem linksseitigen eine große Vacuole.

In der vollkommen achromatischen Zelle der Fig. 11 haben wir einen ausgesprochen degenerierten, hantelförmigen Kern vor uns. Aus der Kürze des Mittelstückes könnte man schließen, daß diese Kernfigur bloß durch die Einschnürung des ursprüng-

lichen, unveränderten Kerns entstanden ist. Für die anderen Hantelkerne, welche wir bisher kennen gelernt haben, muß man einen zweizeitigen Vorgang annehmen: Das Wachsen des Kerns in die Länge, worauf erst eine gleichmäßige, alle Seiten des Mittelstückes und auch eine größere mantelförmige Fläche desselben umfassende Einschnürung zustande kommt. (Fig. 6, 7, 8, 9.) Die erste Phase dieses Prozesses würde also für die Fig. 11 entfallen sein. Die andere Möglichkeit, daß das Mittelstück erst sekundär durch die Degeneration geschrumpft ist, scheint nicht vorzuliegen.

In der Fig. 13 sehen wir die Halbfigur des zuletzt geschilderten Bildes mit einem Stiel, welcher einem Teile des Mittelstückes entspricht. An dem nächstfolgenden Schnitt der Serie konnte ich dieselbe Zelle mit einem degenerierten Kernstück auffinden, als Beweis, daß hier nur durch die Schnittführung die beiden Tochterkerne der Hantelfigur in verschiedenen Schnitten zurückgeblieben sind. Es gelang mir nur selten, und zwar bloß bei schiefer Schnittführung, solche einzelne Kerne, deren Zugehörigkeit zu einer einheitlichen Teilungsfigur aus ihrem Aussehen und bei der Verfolgung der nächstfolgenden Serienschnitte leicht zu erweisen war, anzutreffen.

Ob der degenerierte Kern der Fig. 14 auch einen Bruchteil einer Teilungsfigur darstellt, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Sein morphologisches Aussehen würde für seine Zusammengehörigkeit zu den Bildern der degenerierten Teilungsfiguren sprechen.

Allen den zuletzt beschriebenen Kernen ist folgendes gemeinsam: daß sie sich schlecht färben und daß sie in ihrem Inneren achromatische Lücken und eine Art einer netzigen Struktur des Chromatins aufweisen, was auf gleichzeitig und nebeneinander eingreifende Prozesse der Kernauflösung und Schrumpfung zurückzuführen ist. In allen diesen Bildern ist auch die Degeneration der Zelle zur vollkommenen Achromatose mit enormer Zellkörperschwellung vorgeschritten. (Fig. 10, 11, 13.)

Ein wesentlich anderes Bild bietet die Fig. 12. Zwei Vacuolen, welche mit ihren Randpartien teilweise einander überlagern und von denen die obere noch Spuren ihres früheren Chromatingehaltes aufweist, entsprechen wahrscheinlich, aus der

Reihenfolge der anderen Kernbilder zu schließen, zwei Kernen, welche sich schon geteilt haben und nachher der Degeneration anheimfielen. Nachdem hier die Tochterkerne bedeutend größer, als die der anderen Figuren sind, müßte man annehmen, daß die Degeneration zugleich eine Schwellung der Kerne bedingt hat.

Die nächstfolgenden Bilder von Fig. 15 bis Fig. 18 bieten ein besonderes Verhalten des Kerns, wie in der Fig. 15, von welchem es sogar zweifelhaft sein mag, ob es mit den Teilungsvorgängen, welche andere Bilder demonstrierten, etwas Gemeinsames hat, anderseits doch mit den uns bekannten Degenerationsformen der Kerne nicht übereinstimmt, während die letzten Figuren (Fig. 16 bis Fig. 18) uns über Teilungsprozesse Aufschluß geben, welche offenbar nach einem ganz anderen, von dem bisher beschriebenen, abweichenden Teilungsmodus vor sich gegangen sind.

In der chromatolytischen Zelle der Fig. 15 liegt randständig ein runder Kern von der Größe des normalen Kerns der Vorderhornzellen, während wir in den anderen Figuren gewöhnlich nur Teilkerne gesehen haben, deren Größe eher mit derjenigen der Kernkörperchen zu vergleichen war. In diesem Kerne sehen wir aber kein zentral im hellen Hof des Kernsaftes gelegenes Kernkörperchen, sondern dunkel konturierte Ringe der Chromatinsubstanz, kreisförmig im Kern verteilt, mit einem, kaum größeren, welcher exzentrisch in dem Kreise der anderen Ringe gelagert ist. Die einzelnen Chromatinringe wechseln in der Intensität der Färbung, zwei von ihnen, rechts oben im Kerne gelegen, sind kleiner und blässer als die anderen und haben keine Konturierung. Bei etwas anderer Einstellung sah man eine kreisrunde Linie (Vacuole) dem Kern zum Teile aufliegen.

Fig. 16. Die Kernfigur besteht aus zwei, annähernd gleich großen Kernen, welche die morphologischen Bestandteile der ausgebildeten Nervenzellkerne, deren Größe sie jedoch nicht erreichen, zeigen. Die Form des oberen Kerns, wie er im optischen Querschnitt erscheint, könnte man aus einer Kugel, von welcher ein kleines Segment abgekappt wurde, ableiten. Der Linie, in welcher die Abkappung stattgefunden, liegt das Kernkörperchen an, bleibt jedoch trotz dieser scheinbar exzentrischen Lagerung, annähernd im Zentralpunkte der vorhandenen Kernmasse liegen. Bis auf einen schmalen, das Kernkörperchen

des oberen Kerns umgebenden Hof, der fast ungefärbt erscheint, ist der Rest der Kernsubstanz lichtblau gefärbt, worin die letztere von dem färberischen Verhalten des Kernsaftes der normalen Nervenzellkerne abweicht. Der untere Kern mit einem annähernd zentralen, viereckigen Kernkörperchen hat die Gestalt einer Leier. Die übrige Kernmasse ist hier wenig gefärbt. Links am unteren Kern sieht man eine spitzwinkelige Einziehung, in deren Verlängerung ein blauer Strich das rechteckige Kernkörperchen erreicht. Dieser Einziehung entspricht rechts eine sanftere Einwölbung, welche hier ein Grübchen bildet. Anscheinend umfaßt die Einschnürung rechts nicht die ganze Peripherie des unteren Kerns, ein Teil derselben ist von der Einschnürung frei geblieben, daher die vollblaue Färbung und das grübchenartige Aussehen der rechtsseitigen Kerneinwölbung. Die Einschnürungen am unteren Kerne verleihen ihm seine Leierform. In der unteren Ellipse der Leier ist eine zentrale, stärker von der Umgebung sich färbende Stelle sichtbar. Beide Tochterkerne, der obere, wie eine abgekappte Kugel aussehende und der untere leierförmige stehen noch durch eine lichtblaue, linkerseits eingezogene Verbindungsbrücke miteinander in Verbindung. In der Achse derselben sieht man einen breiteren Streifen schwach angedeutet, welcher nahe an dem oberen Halbteile der Leier angelangt, in eine dunklere, viereckige Masse von dem Aussehen und der Größe des unteren Nucleolus übergeht. Das lichtblaue Viereck, welches zum größeren Teil in der obersten Partie der Leier, zum geringeren in dem Verbindungsstück der Kerne liegt, zieht zum unteren Nucleolus hinüber, von welchem es durch einen dünnen, hellen Streifen abgetrennt ist. Dieses lichtere Viereck scheint ein Überbleibsel des Zapfens zu sein, durch welchen die Kerne miteinander in Verbindung waren, bevor sie auseinanderrückten.

Fig. 17*a* und Fig. 17*b*. In diesen Figuren können wir wahrscheinlich auch einen Teilungsvorgang, in der Art der Sprossung beobachten. Beide Bilder sind derselben Zelle bei verschiedener Einstellung entnommen. In der Fig. 17*a* erkennt man an der Anhäufung der Tigroidschollen um den randständigen Kern seine kontinuirlichen Umrisse. Bei einer anderen Einstellung Fig. 17*b* sieht man, daß die Wandschichte des Kerns, dessen Körperchen nun sichtbar wird, eine trichterförmige Ausbuchtung

bildet, welche an der unteren, dem Kern entgegengesetzten Seite der Zelle in einen kolbenartigen, undeutlich gezeichneten, der Zellwand anliegenden Körper ausläuft. Am Grunde des Trichters liegt der Nucleolus, an welchem eine weniger kompakte Rindenschichte und eine dunklere, unregelmäßige, zentrale Chromatinmasse zu erkennen ist. Von der Masse des Kernkörperchens, sowohl von seiner peripheren, wie auch von der zentralen Substanz gehen fadenförmige Fortsätze aus, welche entweder in der Achse des Trichterhalses verlaufen, oder in dessen Wandung übergehen (rechts). Anderseits geht links von der Kernwandschicht ein Faden in den axialen Fortsatz des Kernkörperchens. Der Stelle, wo er an den axialen Faden des Trichterhalses sich ansetzt, entspricht eine Verdickung des letzteren. Der Fortsatz des Kernkörperchens ist bis in die kolbige Verlängerung des Trichterhalses zu verfolgen, in deren Masse er sich verliert. An dem Aufbau des Kolbens, in welchem wir eine unfertige, respektive mißratene Anlage eines Tochterkerngebildes vermuten dürfen, sind auf diese Weise die Ausläufer des Trichterhalses, welche von der Kernwandung abstammen, und die des Endteiles des nucleolaren Fortsatzes beteiligt. Der Kolben ist verschwommen gezeichnet, färbt sich im ganzen schwach, er enthält einige blasse Körnchen und ein verwaschenes Fadenwerk.

Fig. 18. In einer chromatolytischen, sonst aber ziemlich gut gefärbten Zelle eine Kernfigur in der Form von zwei ungleich großen, tiefblauen, parallel gelagerten, kurzen und dicken Stäben. Vom unteren Teile des größeren geht ein querer Verbindungszug an die Seite des kleineren. Zwei lichtblaue Streifen, welche parallel zu den beiden Kernstäbchen und wie in ihrer Verlängerung, quer zur Längsachse der Zelle verlaufen, deuten auf die Lagerung der Kernwandschichte hin und lassen vermuten, daß die Kernmembran an dem Vorgang unbeteiligt ist und daß derselbe sich nur an den Kernkörperchen abspielt. An dem größeren Kernstück weisen zwei dichtere Stellen und ein lichterer Fleck auf eine gewisse räumliche Differenzierung der Chromatinmasse hin.

Bei der Betrachtung dieser mannigfaltigen Kernformen drängt sich die Frage auf, ob wir es hier tatsächlich mit Teilungs-

vorgängen zu tun haben. Denn es muß anderseits in Anbetracht der schweren Degeneration der Zellen auch die Möglichkeit erwogen werden, daß das hier vorliegende lauter Degenerationsbilder der Kerne sind, welche Teilungen nachahmen. Demgegenüber muß folgendes bemerkt werden. Bei der Untersuchung des Amputationsfalles habe ich zirka 30 Präparate gesammelt, in welchen an einem oder mehreren Nervenzellkernen teilungsähnliche Vorgänge festzustellen waren. Die prägnantesten von ihnen sind abgebildet worden, mit Auslassung der anderen, die ihnen mehr oder weniger glichen. Im ganzen konnte ich über zirka 40 Teilungsbilder verfügen. Es ist naheliegend, daß wenn dies alles Degenerationsartefacta wären, auch andere zumindest ebenso zahlreiche Degenerationsbilder der Kerne sich finden müßten, welche den bekannten und sonst häufig vorkommenden Erscheinungen der Karyolysis und -Rhexis zu subsummieren wären. Dies war aber nicht der Fall. Von Verlagerung und Abplattung der Kerne abgesehen, dem ständigen Begleitbefund der axonalen Chromatolyse, ist es mir trotz eifrigen Suchens an der ganzen Unzahl der Serienpräparate kaum gelungen, einzelne Bilder zu finden, welche in die Kategorie der gewöhnlichen Zelldegeneration einzureihen wären. So habe ich drei, buchstäblich drei Bilder einer homogenen Kernschrumpfung gesehen, einzelne Male etwas blasse Kernkörperchen in sonst unveränderten Kernen oder zentrale Ansammlung von blauen, zusammengeballten Klumpen bei fehlendem Kerne in der Zelle, wobei es unmöglich zu entscheiden war, ob es die bei jeder Chromatolyse dem Kerne anliegenden Tigroidschollen bei in diesem Schnitte gerade nicht vorhandenem Kerne oder Reste der degenerierten und zerfallenen Kernsubstanz waren. Bei diesem Fehlen einer die Kerne tangierenden Degeneration wäre es ein Wagnis, gerade in den vorhandenen Kernteilungsvorgängen den Ausdruck einer degenerativen Veränderung der Kerne zu suchen. Es wäre vollkommen unrichtig in diesen Bildern bloß die Degeneration zu sehen, den Vorgang als Degeneration, welche Teilungen vortäuscht, aufzufassen. Wenn ich anderseits den Ausgangspunkt der Kernveränderungen nicht in einer degenerativen Beeinflussung sehe, gebe ich ohne weiteres zu, daß ein großer Teil meiner Bilder Degenerationsmerkmale aufweist und daß wahrscheinlich auch die-

jenigen Figuren, an denen von der Degeneration noch nichts zu sehen ist, mit der Zeit derselben verfallen würden. Diese Bilder sind aber degenerierte Teilungsfiguren und der Vorgang so aufzufassen, daß die Degeneration erst im Laufe eines progressiven, regenerativen Prozesses eingesetzt hat.

Dafür, daß diese Figuren keineswegs aus der Degeneration ihre Herkunft nehmen, sprechen mir noch manche andere Momente. Kennzeichnend für diese Kernbilder ist eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Lagerung und Form der Figuren und in dem morphologischen Verhalten des Chromatins ihrer Kerne. Es ist schon erwähnt worden, daß das Rückenmark wegen Quetschung im ventro-dorsalen Durchmesser leicht abgeplattet war. Das hatte zur Folge, daß die Mehrzahl der abgeplatteten motorischen Zellen mit ihrer längsten Achse frontal orientiert waren. Wo ich nur Kernfiguren angetroffen habe, waren sie fast immer in solchen spindelförmigen Zellen mit kurzem ventro-dorsalen und langem frontalen Durchmesser enthalten. Dabei waren die Kernfiguren mit ihrer Längsachse ungefähr ventro-dorsal gelagert, einen spitzen Winkel mit der Sagittallinie bildend. Diese geringe Abweichung von der Sagittallinie wäre vielleicht dadurch zu erklären, daß die Kernfiguren sonst in dem reinen ventro-dorsalen Durchmesser der Zellen keinen Platz finden würden. Diese Beobachtung ergibt sich von selbst schon bei oberflächlicher Betrachtung der Bilder und trifft auch mit Wahrscheinlichkeit für große, ödematöse Zellen zu, bei denen dennoch die Kernfiguren schief gestellt sind. Hier muß man sich eben vergegenwärtigen, daß die Kernfiguren in einem früheren Stadium entstanden sind, wofür auch der Umstand spricht, daß sie in diesen geschwollenen, achromatischen Zellen Degenerationszeichen aufweisen, ein Beweis, daß sie eine gewisse Lebensdauer hinter sich haben. Zur Zeit ihrer Entstehung war aber die Zelle noch nicht so vergrößert, ihr sagittaler Durchmesser war klein, wie bei anderen Zellen mit wenig vorgeschrittener Chromatolyse, plattem Aussehen und gut gefärbter, schief orientierter Kernfigur. Nachdem ich nur einige Male Bruchstücke der Kernfiguren vorgefunden habe und diese auf die schräge Schnittführung zurückführen zu können glaube, möchte ich auch für dieselben annehmen, daß sie in der

Horizontalebene gelagert, jedoch nie in dem caudo-cerebralen Durchmesser orientiert waren. Bei dem leicht verständlichen Eifer, mit welchem ich die Präparate durchgemustert habe, um möglichst viele Kernfiguren zu sammeln, da ich eine lückenlose Serie zur Verfügung hatte, würden mir bei dem strukturell und was die Größe anbetrifft, charakteristisch veränderten Aussehen der in Teilung begriffenen Kerne solche Bruchteile der Kernfiguren, in einzelnen Schnitten befindlich, kaum entgangen sein. Deshalb fühle ich mich berechtigt zu behaupten, daß die Teilungsfiguren nur in der Horizontallinie gelagert und mit ihrer Längsachse annähernd sagittal orientiert waren. Die geringe Abweichung von derselben führe ich auf die in der Sagittalrichtung beengenden Raumverhältnisse zurück. Indem ich diese sonderbare Gesetzmäßigkeit feststelle, fällt es mir schwer, für dieselbe eine plausible Erklärung zu geben. Jedenfalls ist sie mit der Art, wie der Achsenzylinder und die Dendriten von der Zelle abgehen, nicht im Zusammenhang, da diesbezüglich keine Regelmäßigkeit vorherrscht. Ebenso kann sie auch nicht in der Art der inneren Struktur der normalen, ruhenden Nervenzelle begründet sein. Wir müssen also die Erklärung anderweitig suchen. In bezug auf die Lagerung der Centrosomen, welche jetzt nach den Untersuchungen von Rohde, Korschelt, Fuchs und van der Stricht ein konstanter Bestandteil der Nervenzelle der Tiere und auch der Menschen (Korschelt, Fuchs) zu sein scheinen, wissen wir von einer Regelmäßigkeit ihrer Lage in der Zelle nichts positives. Die Beobachtungen der genannten Verfasser galten aber für ruhende Nervenzellen. Nun wäre es möglich, daß parallel zu den Veränderungen in den Nervenzellkernen, welche wir kennen gelernt haben, sich Veränderungen in dem Zelleib abspielten, welche Lageveränderung der Centrosomen und der Sphären in dem Sinne der von mir bezeichneten Orientierungslinie zur Folge hatten. Für eine solche Hypothese besitzen wir aber keine Analogie in dem Verhalten der Sphären in den Zellen anderer Organe. So müssen wir uns mit der oberflächlichen Feststellung zufrieden geben, daß während der Kernteilungen gleichzeitig Veränderungen der Dichtigkeitsverhältnisse in dem Protoplasma stattfanden. Dieselben waren derart beschaffen, daß das letztere dem Drucke von seiten eines in dem Inneren der Zelle sich

neubildenden Körpers am leichtesten in der sagitto-horizontalen Raumlinie nachgeben konnte.

Abgesehen davon, daß diese Orientierung der Kernfiguren für manche Kernteilungen charakteristische Veränderungen des Zellplasmas vermuten läßt, spricht das Ungewöhnliche dieses Verhaltens schon durch seine Gesetzmäßigkeit allein für die Annahme des progressiven Charakters der Kernvorgänge. Denn die aktiven Kernprozesse — die Mitose möge als Vorbild dienen — zeichnen sich gerade durch die allgemeine Gesetzmäßigkeit des Vorganges aus, welche in dieser Art bei den Degenerationsbildern vermißt wird.

Bei Besprechung der Form der Kernfiguren will ich zuerst hervorheben, daß ich bei fast allen einen hellen Hof ringsherum beobachten konnte. Wie ich es später ausführlicher dartun werde, halte ich diesen Hof, welcher die Kernfiguren gegen das Protoplasma umgrenzt, als aus dem Kernsaft nach Auflösung der Kernmembran entstanden. In der Fig. 17 ist kein derartiger Hof. Diese Figur aber scheint in einen, von den anderen Kernbildern abweichenden Teilungsmodus hineinzugehören. In der Fig. 3 fehlt der Hof auch. Diese Figur stammt aber aus einem ziemlich schlecht differenzierten Präparate und gehört vielleicht auch nicht hierher. Die dem Grade der Zellplasmadegeneration nicht den Schritt haltende Degeneration des Kerns, die leichte Homogenisierung desselben, welche andere degenerierte Kerne in den Teilungsfiguren vermissen lassen, die fehlende sagittale Orientierung der Figur und überdies noch das Fehlen des Hofes dürften dieser Kernform eine Ausnahmsstellung verschaffen. Es wäre nun hier ein Kern, dessen Veränderung bloß auf Kosten der Degeneration zu setzen ist. Dieser Kernfigur muß also die Zugehörigkeit zu jenem aktiven Prozesse abgesprochen werden, aus welchem die anderen ausgezogenen Kerne, mit denen sie eine nur oberflächliche Ähnlichkeit und das gemeinsame Merkmal der ausgezogenen Form besitzt, hervorgingen. Wenn wir schließlich den Hof in der Deutlichkeit, wie ihn die anderen Figuren zeigen, in den stark achromatischen Zellen (Fig. 10, 11, 12, 13) vermissen, so ist es klar, daß er hier durch das Fehlen der Kontrastmöglichkeit nicht zum Vorschein kommen konnte.

Es ist weiters den Kernfiguren, sogar den schon teilweise degenerierten gemeinsam, daß sie Strukturen zeigen, welche

den normalen ruhenden Kernen der großen Nervenzellen fremd sind. In den Fig. 1, 2, 7 (unterer Kern) und 8 sieht man regelmäßige Körnchen, manchmal kreisförmig (1) angeordnet, manchmal den Fäden aufgelagert, so daß Bruchteile der Netze mit Maschen und Knotenpunkten zum Vorschein kommen. Während dadurch eine gewisse Regularität der Struktur zutage tritt, die in ihrer Art gegen eine rein degenerative Destruktion spricht, spricht sie samt dem succulenten Aussehen der Tochterkerne, welche einzeln betrachtet an Größe und Chromatinreichtum die normalen Kernkörperchen, zusammengenommen die normalen motorischen Nervenzellkerne übertreffen, für eine Neubildung und Anreicherung mit Nucleinstoffen, welche nur im Rahmen eines produktiven Prozesses möglich und verständlich sind.

Es wäre auch die Symmetrie zu betonen, welche im allgemeinen die Kernbilder bezüglich ihrer Größe, äußeren Form und ihres morphologischen Verhaltens aufweisen. Die Einzelkerne verhalten sich so, wie die Kerne, welche aus einer Teilung hervorgehen: sie sind gleich groß, haben mehr oder weniger runde, gleiche Form, in beiden gruppiert sich ein differenziertes Chromatin in Fäden und Körnchen. Wenn manche Bilder diesem Schema nicht entsprechen, läßt es sich entweder durch ein Abweichen von dem segmentären Teilungsmodus, an dessen Stelle eine Fragmentation, beziehungsweise Knospung auftritt, erklären, so für Fig. 2, 17*b*, 18, oder es ist ersichtlich, daß der ursprünglich symmetrische Teilungsvorgang durch die Degeneration, welche einzelne Kernteile ungleichmäßig befallen hat, gestört wurde, wodurch sich asymmetrische Zerrbilder der Teilung ergeben haben. Eine schöne Symmetrie zeigen die Fig. 1, 7, 8, sie besteht auch in der Fig. 4, für welche eine Teilung in 3, beziehungsweise 4 Tochtergebilde angenommen werden könnte. Dasselbe gilt für die Fig. 16, in deren unterem Kerne eine weitere Teilung einsetzt. Wenn die Symmetrie der Fig. 5 bereits weniger überzeugend ist, sieht man nur Rudimente einer solchen an den mehr oder weniger degenerierten Fig. 6, 9, 11 und 12 und sie fehlt gänzlich in der Fig. 10. Diese im verschiedenen Grade in den Kernbildern zum Vorschein tretende Symmetrie spricht zugunsten eines wirklichen Teilungsprozesses, denn es braucht nicht erst ausgeführt zu werden, daß die Degenerationsvorgänge Abnormitäten der Form, Größe und Struktur produzieren und ausnahmsweise,

bloß durch Zufall symmetrische Gestaltung der Kerne hervorrufen könnten. Bei meinen Bildern ist aber die Symmetrie der Kernbestandteile vorherrschend und sogar, wo sie fehlt, hat man noch keinen Grund, solchen Bildern den produktiven Charakter abzusprechen. Wir wissen doch, daß die Teilungsvorgänge, welche als Fragmentation bezeichnet werden, der Symmetrie in der Größe und auch in der Form entbehren können. Es wäre schließlich auch nicht zu verwundern, wenn die Kernteilungen sogar weniger Symmetrie gezeigt hätten, als es hier wirklich der Fall war, da ja schon in dem Bau des Nervenzellkerns gewisse Voraussetzungen des Abweichens von den Teilungen in den anderen Gewebskernen begründet wären, zumal die Teilungen hier in diesem speziellen Falle unter ungünstigen pathologischen Bedingungen stattgefunden haben und in ihrem Ablaufe stets mit der Degenerationskomponente zu kämpfen hatten.

Was mir aber nicht zumindest zugunsten meiner Anschauung zu sprechen scheint, ist die Tatsache, daß der Vorgang, welchen ich als einen produktiven anspreche, in manchen Zellen wirklich zu einer Abspaltung neuer Kerne, allerdings zu keiner definitiven Teilung gediehen ist. An der Fig. 1 sieht man zwei ziemlich gut abgegrenzte Kerne, welche noch durch eine Brücke verbunden sind. Der Teilungsvorgang ist hier in seinem vorletzten Stadium und hat schon zwei neue Kerne produziert. Zur vollkommenen Teilung fehlt nur die Abschnürung der für den Teilungsprozeß minderwertigen Verbindungsbrücke. Dasselbe sehen wir an den Fig. 7 und 8, in welchen das Verbindungsstück — wie es übrigens bei der Amitose vorkommen kann und bekannt ist — streifige, beziehungsweise fädige Struktur aufweist. Die Tochterkerne, welche hier anders als in der Fig. 1 aussehen, sind anscheinend auch hier konsolidiert und fast fertig. Dasselbe wiederholt sich in den verzerrten Degenerationsbildern der Fig. 6 und 11. Eine stattgefundene Teilung darf man wohl auch bei der Fig. 16 annehmen.

Weil die Kernfiguren eine den Degenerationsprozessen fremde, in dem Rahmen eines aktiven Vorganges jedoch natürliche und eher verständliche, bei der Mehrzahl der Kernbilder sich wiederholende Gesetzmäßigkeit der Lagerung, Größe, der äußeren Form (Plasma-

hof) und feineren Struktur zeigen und da der Prozeß wirklich mit einer Neubildung von Tochtergebilden abschließt, möchte ich auf Grund aller angeführten Momente entschieden dem Vorgang, den diese Bilder zeigen, den proliferativen Charakter zuerkennen. Die Degeneration hat zu dem Entstehen des Vorganges keinen Anstoß geliefert, möglicherweise aber hat die degenerative Noxe in manchen Kernen den glatten Ablauf der Teilungsvorgänge gestört. Sicherlich hat aber der Teilungsvorgang als solcher die Disposition der Kerne zur nachträglichen Entartung gesteigert, nachdem die in Teilung begriffenen Kerne häufig als degeneriert angetroffen werden, was bei ruhenden Kernen nur ausnahmsweise der Fall war.

Wenn wir den Vorgang, dessen mannigfaltige Äußerungen wir hier beobachtet haben, als aktiv ansprechen, so stehen wir gleichzeitig vor der Frage, nach welchem Modus diese Teilungen vor sich gegangen sind, wie ihre Art und ihr Wesen ist.

Bei den Erörterungen, welche ich hier anschließe, mußte ich immer mit dem Umstand rechnen, daß möglicherweise die Art der Vorbehandlung (Formol) des Materiales, welchem ich diese Zufallsbefunde verdanke, nicht ohne nachteiligen Einfluß auf die Konservierung der Kernfiguren war. Anderseits sind vielleicht bei der einfachen Thioninfärbung manche Details entgangen, deren Nachweis die Auffassung des Vorganges erleichtern würde.

Wenn ich bisher überall von Kernteilungen gesprochen habe, so geschah dies bloß der Einfachheit des Ausdruckes wegen. Denn es ist zweifelhaft, ob die Gebilde, welche sich hier teilen, Kerne sind. Wie es aus dem Nachstehenden hervorgehen wird, scheinen sie eher Kernkörperchen zu sein.

Es fehlen uns Anhaltspunkte, um den Kernprozeß der Mitose einzureihen: so die charakteristischen Veränderungen der chromatischen Kernsubstanz und der Sphären. Manche Präparate erhalten zwar durch das Auftreten der Verbindungsfäden eine oberflächliche Ähnlichkeit mit karyokinetischen Figuren, solche Bilder sind jedoch, wie ich es schon erwähnt habe, auch bei dem direkten Teilungsmodus beschrieben worden.

Wenn wir uns aber das Remaksche Schema der direkten Teilung vergegenwärtigen, sehen wir, daß auch in dieses Schema, die Art, nach welcher sich hier die Kerngebilde teilen, sich nicht hineinzwängen läßt. Der Kern der motorischen Vorderhornzellen entspricht sehr genau dem Schema des Remakschen Kerns. Bei seiner direkten Teilung müßte man also erwarten, daß man bekannte Bilder antrifft, welche annähernd folgender Reihenfolge der Stadien entsprechen würden: Durchschnürung der Kernkörperchen bei sonst unverändertem Nervenzellkerne, Auseinanderweichen der neugebildeten, im hellen (Nisslsche Färbung) Kernsaft gelegenen Nucleoli, worauf die Einschnürung des ganzen Kerns erfolgt. Die sich formierenden Tochterkerne, in denen man die Bestandteile des fertigen Kerns: Nucleolus, Kernsaft und Membran, immer unterscheiden müßte, entfernen sich jetzt voneinander, können aber eventuell vor der definitiven Trennung noch eine Zeitlang durch einen lockeren Verbindungszug miteinander im Zusammenhang bleiben. In allen Stadien dieser direkten Teilung müßten alle Bestandteile des Kerns nachweisbar sein, anderseits dürften sie keine Strukturveränderungen aufweisen. In unseren Kernbildern vermissen wir dieses Bestehenbleiben der ursprünglichen Kernstruktur. Das Gebilde, welches sich hier teilt, läßt eine Differenzierung in die gewöhnlichen Bestandteile des Nervenzellkerns vermissen. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint es im Gegenteil einheitlich. Wenn wir aber dennoch bei stärkerer Vergrößerung Strukturen in demselben entdecken, erkennen wir gleichzeitig, daß es dem Nervenzellkern fremde Strukturen und denjenigen vergleichbare sind, welche uns in den Zellkernen der anderen, leicht proliferierenden Gewebe bekannt sind. An das Bild des Nervenzellkerns erinnern bloß die Kerne in der Fig. 16 und 17 *b*, in welchen seine Bestandteile sichtbar sind.

Als Konsequenz dieser Ausführungen ergibt sich, daß die Teilungen, welche die Mehrzahl der Kerne zeigt, weder dem indirekten noch dem direkten Teilungsmodus entsprechen, und ein Drittes gibt es nicht.

Diese Teilungen sind nicht direkt, weil die sich teilenden Gebilde von normalen Nervenzellkernen abweichende Strukturen aufweisen, sie sind aber auch nicht mitotisch, da die Strukturen, welche in ihrem Verlaufe zutage treten, nicht die Form, Anordnung und Regelmäßigkeit der karyokinetischen Fadenmetamor-

phose haben. Die Erklärung für dieses sonderbare Verhalten des Teilungsprozesses müßte in der Morphologie und der chemischen Konstitution des Kerns der großen Nervenzellen gesucht werden. Es könnte im Zusammenhang mit der Konzentration der Kernnucleine in den Nucleolis stehen, daß die Teilungsprozesse von der typischen Mitose sich different erweisen und anscheinend bloß an den Kernkörperchen abspielen. Bezüglich der Chemie des Nervenzellkerns wissen wir von Levi, Rohde, Perrin de la Touche et Dide, Marinesco und anderen, daß er zum größten Teile acidophil ist und bloß in einem sehr geringen Anteil aus basophilem Nuclein besteht, welches als der Träger der produktiven Fähigkeit der Kerne betrachtet wird. Die Kerne der Vorderhornzellen stellen in bezug auf die quantitative Verteilung der beiden Nucleine ein Extrem dar. Um das große acidophile Kernkörperchen schmiegt sich eine färberisch gerade noch nachweisbare punktförmige Ansammlung des Nucleins. Ein ganz entgegengesetzter Befund zu demjenigen der Kerne in den leicht proliferierenden Zellen anderer Gewebsarten, welche in ihrer Hauptmasse aus dem basophilen, im Inneren des Kerns verstreuten, nicht konzentrierten Nuclein bestehen. Dieser Mangel an jener Substanz, welche die Hauptbestandteile der karyokinetischen Figuren liefert, hatte wahrscheinlich das von dem mitotischen verschiedene Aussehen der sich teilenden Kerne verursacht. Um diese Erklärung gelten zu lassen, muß man vorher annehmen, daß in diesen Teilungen ein Versuch zu den mit Strukturveränderungen vor sich gehenden Teilungen, also zur Mitose, vorliegt. Dieser Versuch aber ist verunglückt, da es an dem nötigen Materiale zu seiner Ausführung mangelte; er hat zwar Teilungen, manchmal fast bis zur perfekten Trennung der Kerne zustande gebracht, ohne jedoch normale Phasen einer Mitose durchlaufen zu haben. Die einzelnen Phasen dieser Teilungen sind nur Zerrbilder einer mitotischen Nucleinumgestaltung. Dieses Irreguläre und Anormale des Vorganges birgt in sich den Keim, späterer Unzulänglichkeit der aus der Teilung hervorgehenden Tochtergebilde, die nicht lebensfähig genug sind, um im Gegensatze zu den ruhenden Nervenzellkernen der Degeneration zu widerstehen und auch nicht genügend aktiv sind, um zur vollkommenen Trennung voneinander zu gelangen und die Teilung des Zelleibes nach sich ziehen.

Den Hergang des Teilungsprozesses stelle ich mir folgendermaßen vor: Der Nervenzellkern hat vor und während der Teilung durchgreifende, grobe und feinere Veränderungen durchgemacht. Was mit der acidophilen Kernwandschichte geschehen ist, darüber können uns die Thioninpräparate keinen direkten Aufschluß liefern. Aus dem Vorhandensein des hellen Hofes, welcher die Kernfiguren umgibt und in welchem wir den freien Erguß des Kernsaftes in das Zellprotoplasma annehmen dürfen, können wir schließen, daß die Kernmembran sich aufgelöst hatte. Was mit ihr nachher geschehen ist, ob sie in die Bestandteile der neu sich formierenden Kerne übergegangen oder in dem Zellplasma spurlos ohne Bedeutung und Nutzen für den Kernprozeß aufgegangen ist, entzieht sich unserem Urteil.

Das Auflösen der Kernmembran glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können. Die Membran des Nervenzellkerns, obwohl sie an Thioninpräparaten nicht mitgefärbt erscheint, wird jedoch fast immer durch den Schollenkranz, der sie auch in stark chromatolytischen Zellen umgibt, bezeichnet. Die Lagerung der Kernmembran wird noch prägnanter dann angedeutet, wenn die Tigroidschollen, von denen sich gerade die der Kernwandschichte unmittelbar anliegenden besonders widerstandsfähig dem chromatolytischen Prozeß gegenüber zeigen, in einen kreisrunden Streifen zusammenschmelzen. Eine solche Abgrenzung der Kernfiguren gegen das Zellplasma fehlt hier. Dieselben sind durch einen lichten Hof umgeben, welcher allmählich mit unscharfen Grenzen in das lichtblau gefärbte chromatolytische Zellplasma übergeht. Ein Vorkommen des Schollenkranzes, beziehungsweise des Tigroidstreifens wird mit Ausnahme der Fig. 17 *a*, *b* und 18 vermißt. In den Fig. 1 und 15 sieht man allerdings eine Art Kernmembran, man erkennt jedoch, daß sie keine Tigroidpseudomembran ist und daß sie sich im Gegensatz zu der oxyphilen Kernwandschichte der ruhenden Nervenzellkerne mit dem basischen Thionin färbt. Sie stellt offenbar ein im Laufe des Teilungsprozesses entstandenes Gebilde dar. Übrigens sind diese zwei Figuren auch von einem Hof umgeben.

Die Annahme der Auflösung der Kernmembran läßt folgerichtig den hellen Hof um die Kernfiguren, als durch den Erguß des Kernsaftes in das Zellplasma entstanden, ansehen. Ebenso schwer wie über das weitere Schicksal der Kernmembran ist es

auch auszusagen, was mit dem in dem Kernsaft befindlichen Kerngerüst geschehen ist. Hier sind wir auf Vermutungen angewiesen. Möglicherweise stammen von ihm die Fäden ab, welche die unregelmäßige Abgrenzung mancher Figuren dem Plasmahof gegenüber bedingen, indem sie die Wandschichte der Kerne verlassen und in den Hof, beziehungsweise das Zellplasma auslaufen, um sich hier bald zu verlieren.

Nachdem weder der Kernmembran, noch dem Kerngerüst, noch auch dem Kernsaft eine nennenswerte Rolle an dem Zustandekommen und dem Ablauf der Teilungen zugeschrieben werden kann, bleibt das Kernkörperchen übrig, als der einzig diesbezüglich in Betracht kommende Bestandteil des Kerns. Diese Erscheinung ist in der für die Vorderhornzellen des Menschen charakteristischen Konzentration der färbbaren Kernsubstanzen in einem Kernkörperchen begründet. Beim Vergleich der sich teilenden Gebilde mit dem normal groß erscheinenden Kernkörperchen der Fig. 17 *b* überzeugt man sich leicht, daß fast alle Tochtergebilde, einzeln genommen, größer und etwas lichter gefärbt sind. Ihr Nucleingehalt würde bei Berücksichtigung dieser beiden Momente, als dem Nucleingehalt des normalen Kernkörpers annähernd entsprechend, zu bewerten sein. Nachdem aber die Kernfiguren aus zwei Tochtergebilden und einem Verbindungsteil bestehen, sind sie in toto um ein Bedeutendes nucleinreicher als ein ruhendes Kernkörperchen, desgleichen als ein ruhender Kern. Diese Anreicherung der Kernkörperchen mit Nuclein muß als ein schlagender Beweis des aktiven Charakters der Kernvorgänge, welche hier geschildert werden, angesehen werden. Es ist mir nicht gelungen, eines dieser ersten Stadien, worin bloß die Nucleinvermehrung und noch keine Gestaltveränderung des Kerns, respektive des Nucleolus sichtbar wäre, zu beobachten. Möglicherweise gehört jedoch die Fig. 15 hierher. Sie würde einen solchen Kern darstellen, der, ohne weitere aktive Veränderungen einzugehen, in diesem Stadium des Prozesses einer leichten Degeneration verfallen zu sein scheint.

Gleichzeitig mit der die Teilung einleitenden Vergrößerung des Kernkörperchens wird wahrscheinlich auch eine andere Veränderung einhergegangen sein: das Auftreten der Strukturen in seinem Inneren, ein Verhalten, welches von dem Befunde an dem ruhenden Körperchen abweicht. Dasselbe erscheint doch

bei der angewendeten Färbemethode bis auf eine oder mehrere Vacuolen homogen.

Es ist mir unmöglich, für die weiteren Veränderungen eines so gedachten, zur Teilung schon angeschickten Kernkörperchens ein allgemein giltiges Schema zu konstruieren. Allerdings haben die Kernkörperchen die gewöhnlichen Veränderungen der sich direkt teilenden Kerne gezeigt: sie zogen sich aus und schnürten sich ungefähr in der Mitte ein, so, daß deutlich die Umrisse der neu formierten Kernkörperchen entstanden. In jedem Stadium des Prozesses kamen jedoch individuell verschiedene Abweichungen vor, so daß nur eine geringe Anzahl der Figuren einander gleich waren, während ihre Mehrzahl, und diese sind eben gezeichnet worden, Besonderheiten und Differenzen voneinander, und zwar in vielen Beziehungen aufweisen. Um die letzteren hervorzuheben, müßte ich die Details, welche in dem beschreibenden Teile dieser Arbeit enthalten sind, wiederholen. Ich beschränke mich hier also auf die zusammenfassende Bemerkung, daß die Eigenschaften, in welchen einzelne Teilungsfiguren untereinander differieren, ihre Größe (Fig. 5), die Symmetrie der Tochterteile (Fig. 2), Verhältnisse der feineren Struktur, die Beschaffenheit des Verbindungsteiles (ziemlich homogen in der Fig. 1, streifig in den Fig. 7 und 9, fädig in der Fig. 8) und die Zahl der Tochtergebilde (im allgemeinen zwei, in der Fig. 16 vielleicht eine Dreiteilung, ferner vielleicht sogar eine Teilung in vier Teile in der Fig. 4) betreffen.

Das Endstadium der Teilung, die endgiltige Trennung konnte ich nicht beobachten.

Die sich teilenden Kernkörperchen verfielen in verschiedenen Stadien des Teilungsprozesses der Degeneration. Die ausgesprochensten Bilder der Degeneration findet man in den Fig. 10 bis 14.

Eine Besprechung beanspruchen noch die Fig. 16 und 17 *a*, *b*, weil sie ganz besondere Verschiedenheiten, und zwar das Wesen des Teilungsmodus betreffend, darbieten. In der Fig. 16 hat wahrscheinlich die Teilung des Nervenzellkerns, als solchen, in allen seinen Bestandteilen, dem Schema von Remak entsprechend stattgefunden. Das Abweichende wäre die viereckige Form des unteren Kernkörperchens. Das Dunklerwerden einer (peripheren) Partie des Kerns kann nach Frenzel auch während

der Amitose vorkommen. Es wäre aber auch eine andere Auffassung zulässig, nämlich, daß der Teilungsprozeß hier nach dem für die anderen Figuren geltenden Schema vor sich gegangen ist. Bloß wäre er hier vorgeschrittener. Man könnte nämlich annehmen, daß nach der Einschnürung des Kernkörperchens, wobei die neuen Teile durch eine lichte Brücke miteinander noch verbunden sind, in einzelnen Tochterkernkörperchen Umwandlungen Platz gegriffen haben, welche dieselben die Gestalt der Gebilde zurückerhalten ließen, von denen sie ausgegangen waren, der Nervenzellkerne. Der Vorgang wäre mit der Anaphase der Karyokinese vergleichbar. Durch diese Auffassung ließe sich für die Fig. 16 die Sonderstellung des Vorganges und der Gegensatz zu den anderen Bildern vermeiden.

In der Fig. 17 *a* und 17 *b* beobachtet man einen Vorgang, der nur als Sprossung aufgefaßt werden kann. Dieselbe geht vom Kernkörperchen aus, bei erhaltenen und wenig veränderten anderen Bestandteilen des Kerns. Die Sprossung geschieht nicht in dem Kernraume, sondern greift mit Durchbruch der Kernmembran an einer Stelle weit über die Grenzen des Kerns hinaus. Die Fig. 18 scheint wahrscheinlich auch eine Sprossung darzustellen. Die Andeutung der Lage der Kernmembran würde dafür sprechen, daß die letztere wenigstens zum Teile unversehrt geblieben ist. Die Sprossung ist hier weiter als in der Fig. 17 gediehen.

Bisher bin ich bei der Besprechung des Teilungsprozesses von der Anschauung ausgegangen, daß das Wesentliche des Vorganges sich an den Kernkörperchen abspielt, wobei die letzteren Form-, Größen- und Strukturveränderungen eingehen. Durch diese letztgenannte Eigentümlichkeit ist der Prozeß in seinem Wesen von der Amitose unterschieden. Es wäre jedoch zur Erklärung des Auftretens der Strukturen in den Kernkörperchen auch eine andere Auffassung nicht von der Hand zu weisen. Im Sinne derselben würden die Strukturen als im Kernkörperchen präexistierend zu denken sein. Die Beobachtungen von Rohde und die Ergebnisse der Silberfärbung, über welche Cajal und Lache berichten, liefern ja uns Anhaltspunkte, hinter der scheinbaren Homogenität der Kernkörperchen eine feinere Struktur zu vermuten. Bei dem hier beschriebenen Prozeß

der Teilung haben die Nucleoli eine Substanzvermehrung und eine starke Quellung erfahren. Es wäre nun möglich, daß dadurch die dem ruhenden Kernkörperchen innewohnenden Strukturen, welche jedoch durch das dichte Gefüge und die ganz besonderen physikalischen Bedingungen des Aufbaues des Nucleolus verdeckt werden, bei Auflockerung des Gefüges zum Vorschein gekommen sind. Die Annahme einer Struktur in den Kernkörperchen, welche uns zur Zeit nicht bekannt ist, wäre a priori zulässig. Dafür, daß im Kernkörperchen besondere physikalische Verhältnisse vorliegen, spricht sein Verhalten den Farbstofflösungen gegenüber. So färbt sich das Kernkörperchen der großen Nervenzellen, welches acidophil ist, mit basischen Farbstoffen bei einfachen Färbungen sehr gut. Diese Affinität zu den basischen Farbstoffen ist bei ihm sogar größer als bei dem manchmal bei Tieren in den Nervenzellen vorhandenen, eher basophilen Nebenkernkörperchen. Diese paradoxe Affinität kann nur durch physikalische Eigenschaften des Nucleolus, wahrscheinlich durch seine große Dichtigkeit bedingt sein. Eine solche Dichtigkeit würde das Verlorengehen der Einzelheiten der Struktur erklärlich machen. Bei der Aufquellung der Kernkörperchen, welche für meine Kernfiguren angenommen werden darf, wäre es möglich, daß bei den so veränderten physikalischen Verhältnissen die weniger dichten, weniger zusammengedrängten Teile den homogenen Hintergrund für die fester gefügten Teile, die auf diese Weise als Strukturen imponieren, beziehungsweise dieselben wirklich sind, abgeben. Dieser Auffassung entsprechend müßte man die Kernkörperchen der beiden Tochterkerne in der Fig. 16 als Kernkörperchen der Kernkörperchen ansehen. Auf diese Weise würden sie wirkliche Nucleoli darstellen, welche im Gegensatze zu den sonst die Anilinfarbstoffe nicht aufnehmenden, gewöhnlich als Nucleoli bezeichneten, doch eher als Vacuolen imponierenden Gebilden im Inneren des Kernkörperchens, ein dem normalen Kernkörperchen ähnliches Verhalten dem basischen Farbstoff gegenüber zeigen.

Herr Professor Rabl, welcher die große Freundlichkeit hatte, meine Präparate anzuschauen, faßt in ähnlicher Weise den diesen Kernbildern zugrunde liegenden Prozeß auf: Daß hier Teilungen der Kernkörperchen vorliegen, welche mit Substanzzunahme und Aufquellung vor sich gehen, wobei der

letztere Umstand das Hervortreten der sonst im Nucleolus nicht darstellbaren Strukturen bedingt.

Die Frage, ob die Kernstrukturen in diesen Bildern aktive Neubildungen darstellen oder primär existierende, bloß durch die Aufquellung der Kernkörperchen zum Vorschein tretende Gebilde sind, muß offen gelassen werden. In welchem Sinne aber die Entscheidung auch fallen mag, bleibt die Annahme des aktiven Charakters des zugrunde liegenden Prozesses unerschüttert. Denn abgesehen von anderen oben angeführten Gründen bleibt immer das Hauptmerkmal der Progressivität des Vorganges in der Nucleinzunahme der sich teilenden Kernkörper bestehen. Ich würde allerdings eher geneigt sein, die Strukturen als Neubildungen aufzufassen. Dafür spricht mir das wechselnde Aussehen der Strukturen in den einzelnen Kernkörperchen. Bei präexistierenden Formationen müßte man doch annähernd gleiche Strukturbilder zu finden erwarten.

Die Annahme präexistierender Strukturen, wenn sie auch für die Mehrzahl der Figuren diskutierbar ist, darf für die Fig. 17 *b* keine Anwendung finden. Hier erkennen wir an dem Kernkörperchen, welches weder eine Quellung, noch eine Nucleinzunahme aufweist, leicht zwei Schichten, von deren jeder Fäden entspringen, welche sich in den Sproß und seine Umhüllung fortsetzen. Diese Schichtendifferenzierung muß folglich als eine aktive Veränderung angesehen werden.

Es ist ein allgemein anerkannter Lehrsatz, daß diejenigen Kerne, welche stark proliferationsfähig sind, viel basophile Nucleinsubstanz enthalten. In dem Grade, als die Proliferationsfähigkeit abnimmt, wird der Gehalt an Nuclein im Kerne geringer und es wächst dagegen der Gehalt an acidophilem Pseudonuclein an. Vorbildlich für das letztere Verhalten sind die kleinen Nervenzellen, z. B. die kleinen Großhirnrindenelemente. Die Vorderhornzellen bieten das Extrem dar. Es ist also natürlich nach einer Erklärung zu fahnden, wieso die Kerne der Vorderhornzellen, welche des basophilen Nucleins fast vollkommen entbehren, sich dennoch teilen können. Denn dieses Verhalten steht im Widerspruch zu der Lehrmeinung, welche die Teilungsvorgänge von dem Nucleinreichtum der Kerne abhängig macht. Die von mir angewandte Färbung war leider nicht danach zu entscheiden,

ob die Kernfiguren in ihrem Hauptbestandteile aus basophiler Substanz bestanden. Wenn wir im Sinne des erwähnten Lehrsatzes dennoch annehmen, daß dies der Fall gewesen, nachdem anderenfalls die Teilungen nicht hätten stattfinden können, so müssen wir uns die Frage stellen, welche Momente die Anreicherung der Kerne mit sauren Nucleinsubstanzen herbeigeführt hatten. Als dieselben wären zunächst die nosologischen Merkmale des Falles: die Durchtrennung des Achsenzylinders, die aufsteigende Neuritis, die Inanition und möglicherweise die paralytische Erkrankung in Erwägung zu ziehen. Die Möglichkeit der Einwirkung einzelner dieser Momente, wie der Durchtrennung der Achsenzylinder, der Entzündung und der Paralyse auf die Nervenzellkerne im Sinne der Nucleinzunahme derselben, muß so unvollkommen unsere Kenntnisse darüber auch sind, zugegeben werden. Eine derartige Beeinflussung der Kerne bei Mitwirkung aller dieser Faktoren wäre um so eher denkbar.

So wissen wir, daß die Veränderungen, welche sich im Nervenzelleib nach Durchschneidung des Achsenzylinders abspielen, eine Art Verjüngung der Zelle darstellen. Dieselben Bilder der Schollenauflösung mit vergrößertem, randständigem Kern treffen wir auch bei jungen Nervenzellen. Allerdings wird von einer weitergehenden Verjüngung des **Kerns**, welche in eine entferntere Embryonalperiode zurückgreifen würde, nirgends berichtet. Bei den eigenen Versuchen, welche ich diesbezüglich angestellt habe, konnte ich bisher an den Kernen keine substanziellen Veränderungen auffinden. Trotzdem käme mir der Vorgang a priori nicht unwahrscheinlich vor, daß mit der Verjüngung des Zelleibes auch eine mehr oder weniger weitgehende Verjüngung des die trophischen Veränderungen des Zellprotoplasmas beherrschenden Kerns einhergehen würde. Eine solche Verjüngung der Nervenzellkerne würde sich durch Zunahme der phosphorhaltigen, basophilen Nucleinsubstanzen bekunden. Anderseits ist uns aus den Versuchen künstlicher Reizung der Großhirnrinde bekannt (**Friedmann**, **Unger**, **Borst**, **Saltykow**), daß die Nervenzellen bei manchen Reizformen eine Art Verjüngung, welche sich durch Auflösung der Schollen im Zelleib und Nucleinvermehrung im Zellkern kennzeichnet, eingehen können. Für unseren Fall wäre ein solches Reizmoment, und zwar von graduell geringer Intensität in der Perineuritis gegeben.

In der Betrachtung der Faktoren, welche die Nucleinvermehrung der Nervenzellkerne verursacht haben konnten, verdienen die zwei jetzt besprochenen die hauptsächlichste Beachtung. Ihre Folgen haben sich einzig und allein (Durchtrennung des Achsenzylinders), oder vor allen anderen Elementen (Perineuritis ascendens) an den Nervenzellen zeigen müssen. Tatsächlich waren es nur die Nervenzellkerne, an denen die Teilungserscheinungen zu sehen waren. Alle anderen Momente, die in Betracht kämen, müßten eine allgemeine, nicht nur auf die Nervenzellen beschränkte Regenerationstendenz, zum Vorschein bringen.

Man ist auch genötigt, um das Vorkommen der Teilungsvorgänge in den für gewöhnlich der phosphorreichen Nucleine fast entbehrenden Kernen der Vorderhornzellen zu erklären, eine andere Möglichkeit nicht außer acht zu lassen, nämlich, daß die Kerne schon ab ovo ein ansehnliches Nucleinquantum enthielten, folglich proliferationsfähig waren. Es bedurfte nur eines der Reize, welche diese Fähigkeit, wie bei anderen Geweben, auszulösen vermögen. Solche Reize wären hier in der von den Nerven aufsteigenden Entzündung und vielleicht noch in der fraglichen progressiven Paralyse gegeben. Solche phosphorreiche Kerne der Vorderhornzellen würden eine Anomalie sein. Man könnte sich dieselbe als aus einer Entwicklungshemmung der Nervenzellkerne hervorgegangen vorstellen. In einer frühen Embryonalperiode wäre die weitere Entwicklung zum Teile stehen geblieben. An dem Zelleib wäre sie zwar vorgeschritten, der Neuroblast hatte sich in eine Nervenzelle mit ihren morphologischen Charakteren umgewandelt. Diesen Veränderungen wäre jedoch die Differenzierung des Kerns nicht gefolgt. Der Zellkern hätte die phosphorreichen Substanzen in ungefähr demselben Quantum, wie sie in dem Neuroblastenkern enthalten sind, beibehalten. Dabei müßte man doch die Konzentrierung der sauren Nucleine in einem Kernkörperchen annehmen. Ob solche Anomalien der Koordination der morphologischen Differenzierung in dem Maße, wie die funktionelle Differenzierung stattfindet, vorkommen, ist mir nicht bekannt. Wohl ist der umgekehrte Fall ziemlich häufig, die vorzeitige Differenzierung des Nervenzellkerns, wodurch sein regenerativ-trophischer Einfluß wegfällt, was sich in dem Bestehenbleiben der nicht zur vollkommenen Teilung gelangten, der zweikernigen Nervenzellen kundgibt.

—

Ich bin mir dessen bewußt, daß durch diese Erklärungsversuche bloß Hypothesen aufgestellt werden. Doch eine Erklärung mußte gesucht werden. Es handelt sich ja um eine Frage von prinzipieller Bedeutung, ob die regenerativen Vorgänge nur die Funktion der phosphorreichen Nucleine sind, oder ob die letzteren von keiner so ausschlaggebenden Bedeutung für die aktiven Prozesse sind und höchstens bloß die Regularität ihres Ablaufes verbürgen. Die zweite Annahme konnte ich nicht vertreten, nachdem die differentiellen Färbungen nicht ausgeführt werden konnten. So blieb es mir nur erlaubt, vom Standpunkte des Gesetzes der Abhängigkeit der Vermehrungsfähigkeit der Zellen von dem Phosphorreichtum ihrer Kerne die Erklärung dort zu suchen, wo sie mir zwar gewagt, aber doch möglich erschien.

Zum Schlusse dieser Betrachtungen bleibt es mir noch übrig, die Bedeutung zu erörtern, welche meine Befunde für die Frage der Proliferationsfähigkeit der Nervenzelle im allgemeinen haben. An meinen Bildern konnte ich eine vollkommene Abtrennung der einzelnen Kernteile nicht beobachten, von einer Zellteilung und -vermehrung gar nicht zu sprechen. Auch darf ich mich nicht dahin aussprechen, daß der Prozeß vielleicht doch an manchen Kernen zu ihrer völligen Durchschnürung, eventuell zur Zellteilung gelangen würde, wäre die Untersuchung in einem späteren Zeitpunkt vorgenommen. Ich habe ja erwähnt, daß die Hauptzahl der in Teilung begriffenen Kerne deutlich degeneriert war, daß viele andere leichte Anzeichen der Degeneration aufwiesen. Es bleibt eine ziemlich geringe Anzahl der sich teilenden Kerne übrig, welche von der Degeneration noch verschont erscheinen, wir dürfen jedoch aus dem Schicksal, welchem die anderen Kerne unterlegen sind, schließen, daß auch diese wenigen noch unversehrten Kerne, ohne den endgiltigen Abschluß des Teilungsprozesses zu erreichen, derselben Veränderung bald verfallen würden. Die Teilungen haben hier also zu keiner wirklichen Proliferation geführt.

Wenn meine Befunde keine wirkliche Regeneration der Vorderhornzellen zu beweisen vermögen, lassen sie Schlüsse auf die Möglichkeit gelungenerer, proliferativer Erscheinungen bei anderen Nervenzellarten zu. Fast bei allen anderen Nervenzellen aus der Kategorie der Somatozellen ist der Gehalt an sauren Nucleinen

größer als in den Kernen der Vorderhornzellen. Bevorzugt erscheinen diesbezüglich die Kerne der kleinen Pyramidenzellen und überhaupt die kleineren Somatozellen der Großhirnrinde und des Rückenmarks. Wenn also die an sauren Nucleinen so armen Kerne der Vorderhornzellen der aktiven, obwohl anormalen und nicht zum vollkommenen Abschluß gelangenden Bewegungen fähig sind, könnte man für die anderen Nervenzellen, welche mehr basophiles Nuclein in ihren Kernen besitzen, von vornherein die Möglichkeit glatter und vollkommener ablaufender Regenerationserscheinungen annehmen. Die Voraussetzung gilt ganz besonders für die von Nissl sogenannten Kernzellen, welche ein ansehnliches Quantum basophilen Nucleins in ihren Kernen haben. Wenn man in dem Lichte dieser aprioristischen Erwägungen die Befunde der Autoren betrachtet, welche über Andeutungen von aktiven Veränderungen am Nervenzelleib und -kern, über Mitosen und perfekte Teilungen der Nervenzellen berichten, stellt man sich weniger skeptisch zu denselben, als man dazu auf Grund der negativen Ergebnisse zahlreicher anderer Arbeiten geneigt wäre.

Der Wert der durch mich erhobenen Befunde liegt in dem, für den Menschen zuerst mit Bestimmtheit gelieferten Nachweis, daß die so hoch differenzierten Kerne der Vorderhornzellen doch imstande sind, ziemlich weitgehende aktive Bewegungen einzugehen. Sonst gibt es in der Literatur bloß eine, allgemein gehaltene Notiz von J. Wagner, welcher erwähnt, in den Vorderhornzellen des Menschen mehrmals Bilder gesehen zu haben, „welche den Eindruck von in Teilung begriffenen Kernen machten".

Bei Wirbeltieren liegen ähnliche, Vorderhornzellen betreffende Befunde nur für Meerschweinchen vor, über welche Perrin de la Touche et Dide berichten. Jedoch sowohl die Zeichnungen der Verfasser, wie auch der erläuternde Text machen nicht den Eindruck eines recenten Vorganges, was bei meinen Bildern zweifellos der Fall ist. Die Kernfiguren, welche die Autoren abbilden, können auch die in verschiedenen Stadien der Bewegung erstarrten, zeitlich vom Zeitpunkt der Untersuchung weit gelegenen Phasen der direkten Teilung sein, ähnlich wie wir das für die zweikernigen Nervenzellen anzunehmen pflegen.

Gleichzeitig liefern meine Befunde einen Beitrag zu der Lehre über Kernteilungen im allgemeinen, da sie zeigen, daß

auch die des sauren Nucleins fast entbehrenden Kerne, wenn auch verkümmert und unvollständig, sich doch teilen können. In den Teilungen, welche ich beschrieben, haben, anscheinend im Zusammenhang mit der Konzentration der Kernsubstanz in den Nervenzellen, die Nucleoli die führende Rolle übernommen. Dieser Befund verdient schon insofern ein Interesse, da unsere Kenntnisse über die Bedeutung der Kernkörperchen sehr mangelhaft sind. Dabei haben wir auch Anhaltspunkte gehabt, hinter dem homogenen Aussehen der Nucleoli das Vorhandensein feinerer Strukturen zu vermuten.

An dieser Stelle möchte ich die Literaturübersicht über alle mir bekannten, wichtigeren Arbeiten anschließen, welche sich mit den Regenerationserscheinungen an der Nervenzelle befassen. Allerdings haben wir schon eine solche Zusammenstellung von Stroebe. Nachdem aber seit der Arbeit von Stroebe (1895) einige wichtige Untersuchungen veröffentlicht worden sind, anderseits, da ich in der Lage bin, einiges in Stroebes Studien Enthaltene zu ergänzen, glaube ich, daß eine solche Zusammenstellung und kritische Sichtung der zurzeit vorliegenden, einschlägigen Ergebnisse der Forschung nicht interesselos ist. Aus der Sachlage hat es sich ergeben, daß in vielen Punkten meine Ausführungen sich an die überaus eingehende, kritische Besprechung von Stroebe anlehnen mußten.

Es unterliegt seit langer Zeit keinem Zweifel mehr, daß eine echte Regeneration im zentralen Nervensystem der höheren Wirbeltiere nicht vorkommt. Die diesbezüglichen positiven Befunde liegen nur für Wirbellose und von den Wirbeltieren nur für die Kaltblüter vor. Bezüglich der Wirbellosen verweise ich hier nur auf einige Arbeiten, welche darlegen, daß hier die Regeneration nach dem embryonalen Entwicklungsmodus vor sich geht, indem sie von der Epidermis ihren Ausgang nimmt. Janda, welcher seine Untersuchungen an Rynchelmis ausführte, konnte einen vollkommenen Ersatz der abgetragenen Teile nachweisen, und zwar sowohl nach Abschneidung vieler Segmente des Hinterendes, als auch — im Gegensatz zu dem Verhalten des Nervensystems der kaltblütigen Wirbeltiere, wie wir es später noch sehen werden — des Vorderendes. Die Regeneration des Vorderendes erfolgte viel schneller, als die des Hinterendes. Die Wieder-

bildung erfolgte nicht aus dem alten Nervengewebe, sondern aus indifferenten, ihm homologen Anlagen. Bei ähnlichen Versuchen fand Rand auch die nervösen Bestandteile aus der Epidermis entstanden. Nur in Ausnahmsfällen traten in einzelnen der Verletzungsstelle benachbarten Ganglienzellen Zellteilungen auf, dieselben beteiligten sich aber an der eigentlichen Regeneration nicht. Grünberg berichtet über die Regeneration des vorderen Endes der Nervenröhre bei Pachydrilus Pagenstecheri, einem Wurm aus der Familie der Enchythreidae. Die Wiederbildung erfolgte nur, wenn nicht mehr als 3 Segmente exstirpiert wurden. Die Körperwand bildete hierbei eine „Regenerationskuppe", von welcher Zellen in die Leibeshöhle einwanderten, um die Anlage des Gehirnganglions zu bilden. Ähnliche Mitteilungen über die Regeneration des Vorderteiles des Enchythreidenkörpers macht Nusbaum.

Die Regenerationsfähigkeit der zentralen Nervensubstanz ist also bei Wirbellosen im hohen Grade vorhanden. Sie betrifft sowohl das Vorder-, wie auch das Hinterende des Nervenstranges, jedoch mit der Einschränkung, daß sie über die Abnahme einer gewissen Anzahl von Segmenten nicht hinausgeht. Dabei regenerieren sich nicht die Ganglienzellen als solche, sondern nur ihre ontogenetischen Vorstufen, die Ektodermzellen, von welchen die Wiederbildung ausgeht. Offenbar haben die fertigen Ganglienzellen schon bei Wirbellosen die Fähigkeit einer ausgedehnteren Regeneration eingebüßt. Das Vorkommen der Karyokinesen in den ausgebildeten Ganglienzellen der Umgebung wird zwar hervorgehoben, ohne daß jedoch denselben eine wesentliche Bedeutung an dem Zustandekommen der regenerativen Prozesse zuerkannt werden könnte.

Die erste Mitteilung über die Regenerationsverhältnisse bei niederen Wirbeltieren verdanken wir Müller (1864). Die Schwanzenden, welche er den Tritonen und Eidechsen abgesetzt hatte, bildeten sich mit der Zeit wieder. Die neugebildete Schwanzspitze umschloß die Fortsetzung der Wirbelsäule, in deren Kanal sich die Fortsetzung des Rückenmarks befand. Die Spinalganglien regenerierten sich auch. Die Regeneration ging von den Zellen des Zentralkanales aus, welche in lebhafte Wucherung geraten waren.

Masius und van Lair schnitten Fröschen 1 bis 2 *mm* lange Stücke aus der Kontinuität des Rückenmarks aus. Lang-

sam, nach mindestens 6 Monaten, erfolgte die Wiederherstellung der physiologischen Funktionen und des anatomischen Zusammenhanges. Es bildete sich zwischen den beiden Stümpfen ein gallertiges Gewebe, welches Nervenzellen und Fasern enthielt. Die Wiederherstellung war ziemlich schwer zu erlangen, man mußte an sehr lebhaften, braunen Fröschen (Rana temporaria) experimentieren, und zwar im Anfange oder in der Mitte des Winters. Die im Frühjahr ausgeführten Operationen sind fast alle fehlgeschlagen.

Fraisse und Barfurth bestätigen die Ergebnisse Müllers, daß die Neubildung des abgeschnittenen Rückenmarksendes von den Zellen des Zentralkanales ausgeht, in denen sie zahlreiche Mitosen fanden.

Nach Caporaso, welchem wir die genaueste Darstellung der Vorgänge bei der Regeneration bei Tritonen verdanken, tritt nach der Durchschneidung zunächst an der Schnittstelle eine Degeneration der nervösen Elemente mit Verschonung der Epithelien des Zentralkanales auf. Indem die letzteren in lebhafte Wucherung mit Auftreten zahlreicher Mitosen geraten, wird zu Anfang das offene Rohr des Zentralkanales nach unten abgeschlossen. Das einschichtige Zylinderepithel wird mehrschichtig. Die Zellen der äußeren Schichten nehmen langsam die Gestalt der Ganglienzellen an, indem sie ihre Zylinderform aufgeben und Verästelungen bilden. In dem der Rückenmarksperipherie zugewendeten Teile des Zelleibes der inneren Zylinderzellenschichte bilden sich Lücken, wodurch radiäre Stränge und Balken zum Vorschein kommen, welche sich schließlich zum Stützgewebe differenzieren. In dessen Spalten finden die Ganglienzellen ihren Platz. Die Nervenfasern sind Abkömmlinge der alten erhaltenen Nervenfasern, zum Teile vielleicht die Fortsätze der regenerierten Ganglienzellen. Die Meningen entstehen aus dem Bindegewebe der Nachbarschaft.

Nach Sgobbo regeneriert sich bei Tritonen nur das Schwanzende. Wenn die Durchschneidung am Rücken stattgefunden, konnte man nur den Beginn des Regenerationsprozesses feststellen, ohne daß er zu einem vollkommenen Abschluß gelangte. Bei anderen Kaltblütern, aber auch bei Tauben und Hunden hat Sgobbo immer neben Degeneration der weißen und grauen Substanz Regeneration oder zumindest das Intaktbleiben der Epithelien des Zentralkanales gesehen.

Ähnliche Ergebnisse erhielten Colucci und Magini bei Tritonen und Calori bei Eidechsen, während Giuliani und Magini bei ihren Regenerationsversuchen an Eidechsen negative Erfolge hatten (zit. nach Valenza). Die Ergebnisse an Tritonen von Valenza weichen von denen anderer insofern ab, als er den regenerierten Teil nicht ganz identisch dem abgetragenen findet.

Diesen positiven Befunden am Rückenmark gegenüber bekam Personali negative Ergebnisse beim Studium der Regenerationsfähigkeit des zerebralen Endes des zentralen Nervenorganes an Triton cristatus und taeniatus. Eine Neubildung trat selbst bei Entfernung auch nur kleinster Stücke nicht ein. Die Karyokinesen fehlten, es ließ sich demnach auch ein Regenerationsbestreben nicht nachweisen.

Man ersieht aus den angeführten Untersuchungen, daß bei den Amphibien und Reptilien eine ausgedehnte Regeneration nur nach Abtrennung des distalsten Abschnittes des zentralen Nervenorganes stattfindet. Auch bei ihnen wird die Regeneration nur dadurch ermöglicht, daß ein Rückschlag in die embryonalen Verhältnisse einsetzt. Von dem Momente an, als sich die indifferenten Zellen des Zentralkanales zu den spezifischen Zellen differenziert haben, hört auch jede proliferative Äußerung in den neuformierten, fertigen Nervenzellen auf.

Es ist schon vorausgeschickt worden, daß eine derartige und, was die Größe des Substanzverlustes betrifft, nennenswerte Regeneration des Nervenzellgewebes in den höheren Organismen nicht vorkommt. Nun würde es sich darum handeln, ob sie in beschränktem Maße möglich ist, und zwar bei besonders günstigen Bedingungen, wenn die Schädigung, welche die Nervenzellen trifft, mehr elektiv wirkt ohne sie außer Zusammenhang mit anderen Bestandteilen des Nervengewebes zu setzen und wenn die Ernährungsverhältnisse keiner Störung unterliegen. Mit anderen Worten könnte man die Frage so fassen, ob die Nervenzellen bei erwachsenen Individuen der höheren Wirbeltierreihe überhaupt imstande sind, sich zu vermehren und lebensfähige, spezifische Elemente zu bilden. Man hat an der Hand der Befunde der Nervenzellen in den Narben die so gestellte Frage zu bejahen versucht. Man schloß daraus, daß die Nervenzellen, welche sich an der Stelle des Defektes in der Narbe vorfanden, neu-

gebildet waren. Als Beweise der proliferativen Tätigkeit der Nervenzellen hat man anderseits die Befunde der karyokinetischen Figuren in denselben herangezogen. Schließlich hat man auf das Vorhandensein der mehrkernigen Nervenzellen als Beweise der abgelaufenen Teilung hingewiesen. Es bleibt uns die Aufgabe übrig, die zahlreichen diesbezüglichen Angaben auf ihren Wert zu prüfen.

Aus rein historischem Interesse sollen zu Anfang die Arbeiten von Valentin (1839) und Walter (1853) angeführt werden. Diese Forscher glaubten, bei Geweben, welche aus Ganglienzellen und Nervenfasern bestehen, Wiederbildung dieser beiden Bestandteile zu finden. Valentin, der bei Hunden ein Cervicalganglion des Sympathikus exstirpierte, sah nach vier Wochen Reproduktion der Nervenfasern und -zellen. In Anbetracht der Unzulänglichkeiten der damaligen Methoden — bei unseren vorgeschritteneren sind ja auch noch Irrtümer unterlaufen — verdienen diese Angaben wenig Beachtung. Dem Zeitgenossen Schrader ist es nicht gelungen, die Ergebnisse von Valentin und Walter im positiven Sinne nachzuprüfen. Ihm schließen sich die späteren Forscher Colella, Monti-Fieschi und Tirelli (Ganglion spinale) an. Es muß allerdings bemerkt werden, daß Cattani, welcher auch den großen Sympathikus untersuchte, Karyokinesen in den Nervenzellen fand.

Ebensowenig Vertrauen auf ihre Stichhältigkeit, und zwar aus ähnlichen Gründen wie die Mitteilungen von Valentin und Walter, flößt die Angabe Voits (1868) ein, welcher bei Tauben mit abgetragenen Großhirnhemisphären an Stelle des Defektes sich zwei mit Serum gefüllte Höhlen bilden sah. Die Wandungen der Höhlen hatten Konsistenz und Farbe von Gehirnmasse und enthielten Ganglienzellen und Nervenfasern. Seinerzeit von Voits Zeitgenossen Vulpian angezweifelt, wurden seine Befunde von Grunert auch nicht bestätigt.

Sonst gibt es in der Literatur nur eine einzige Mitteilung verzeichnet, und zwar aus der neueren Zeit (1897), welche das Zustandekommen einer echten und ausgedehnten Regeneration der Gehirnmasse bei einem jungen Affen (Macacus sinicus) meldet. Es war Vitzou, welcher dieselbe festzustellen geglaubt hatte. Nach vollständiger Exstirpation beider Occipitallappen beobachtete er bei Affen vom 4. Monat nach der Operation an eine langsam fort-

schreitende Besserung des Sehvermögens. Einen Affen erhielt er so durch 2 Jahre am Leben. Bei der wiederholten Trepanation fand Vitzou die dem früher abgenommenen Occipitallappen zugehörige Höhle von einer neugebildeten Gehirnmasse ausgefüllt. Nach ihrer Exstirpation verliert das Tier das Gesicht von neuem. Die wiedergebildete Substanz erwies sich vom Bau der normalen Hirnrinde mit dem Unterschied, daß die Pyramidenzellen weniger zahlreich vertreten waren. Die Abbildungen würden die Ansicht Vitzou's, daß es ihm tatsächlich gelang, eine echte Regeneration nachzuweisen, bekräftigen. Indem ich darin mit Vitzou übereinstimme, daß die Substanz, welche er in der Trepanationsöffnung vorfand, wirklich eine ziemlich normale Hirnrinde war, kann ich der Ansicht von Marchand und Saltykow nicht beipflichten, welche dieselbe für Granulationsgewebe erklären. Die Form der Ganglienzellen entspricht derjenigen der normalen Pyramidenzellen, ihre Lagerung, der schichtenweise Bau mit Übergang von den kleinen Pyramiden in die Schichte der großen Pyramidenzellen, der untereinander parallele Verlauf der Spitzenfortsätze, senkrecht zur Rindenoberfläche, alles spricht gegen die Auffassung, daß diese Zellen Fibroblasten sind. (Fig. 1 und 2, *a*, *b*). Anderseits sind die angeblichen Nervenfasern in den Abbildungen Vitzous schematisch gezeichnete polymorphe und kleine Nervenzellelemente, Gliazellen, zum Teile vielleicht sogar auch Rundzellen, wie es Marchand und Saltykow wollen. Sonst wäre das Vorhandensein von so zahlreichen, lauter quer getroffenen Nervenfasern in dem senkrechten Querschnitt der Rinde unerklärlich. Übrigens entspricht auch ihr Volumen nicht demjenigen der Nervenfasern. Gerade dieses normale Aussehen der Hirnsubstanz läßt mich aber entschieden anzweifeln, ob sie neugebildetes Nervengewebe sei. Bei einem solchen müßte man von vornherein, nach der Analogie mit anderen Gewebsarten zu schließen, eine gewisse Abweichung von der Norm — was die Zahl und Anordnung der Bestandteile der Rinde anbetrifft — voraussetzen. Wenn Vitzou das Atypische in der Armut der Rinde an Pyramidenzellen erblickt, so findet seine Ansicht in den Abbildungen (besonders Fig. 1) keine Stütze, jedenfalls wäre die Verminderung der Pyramidenzellen ganz unwesentlich. Der Befund von Vitzou findet seine einfache Erklärung, wie schon von Monakow seinerzeit hervorgehoben, darin, daß er in

der früher vom Occipitallappen eingenommenen Höhle die verschobenen und verlagerten, früher mehr nach vorne befindlichen Hirnteile vorgefunden hat. Möglicherweise waren dieselben etwas ödematös, daher die Veränderung der Zahl der Pyramidenzellen. Der physiologische Nachweis der stattgefundenen anatomischen Regeneration aus dem Zurücktreten der ursprünglichen Ausfallssymptome und dem Wiedererscheinen derselben nach erneuerter Abnahme des vermeintlich regenerierten Hirngewebes wird dadurch hinfällig, daß nach der ersten Operation die Funktion durch andere nachbarliche Rindenfelder, welche sich mit der Zeit nach rückwärts in das ursprüngliche Operationsfeld verlagert haben, übernommen werden konnte.

Zwei andere Mitteilungen berichten von einer teilweisen Regeneration im Rückenmark. Brown-Séquard wies bei Tauben nach Rückenmarksdurchschneidung Wiederherstellung der physiologischen Funktionen nach. Follin, welcher die histologische Untersuchung des Narbengewebes bei einer 3 Monate nach der Durchschneidung getöteten, erwachsenen Taube vornahm, fand in der Narbe Nervenfasern und -zellen, und zwar in einer etwas geringeren Zahl als in der Norm. In einer späteren zusammenfassenden Arbeit beruft sich Brown-Séquard noch auf drei andere Histologen: Laboulbène, Lebert und Ch. Robin, welche bei Tieren (zwei Tauben und ein Meerschweinchen), bei denen er nach Rückenmarksdurchschneidung eine langsame Wiederherstellung der Funktionen eintreten sah, eine weitgehende Regeneration an der Verletzungsstelle festgestellt haben. In dem von Laboulbène untersuchten Falle der halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks bei einem Meerschweinchen haben sich in dem Jahr bis zur histologischen Untersuchung die Störungen fast vollkommen ausgeglichen. Die Zahl der neugebildeten Nervenfasern war sehr groß, die neuen Nervenzellen spärlich.

Bei Säugetieren gelang es nur Eichhorst an einem von den drei neugeborenen Hunden in 35 Tagen nach der Durchschneidung in der Narbe neugebildete Nervenfasern, Glia und zwei Nervenzellen zu finden. Eichhorst selbst spricht sich bezüglich der Nervennatur dieser zwei Zellen etwas skeptisch aus, indem er meint, daß es zweifelhaft sein könne, ob sie der Bindesubstanz oder dem Nervengewebe zuzurechnen wären. Sofern man nach den

Abbildungen überhaupt zu urteilen imstande ist, sind diese zwei Zellen typische, große Spinnenzellen (seine Taf. IV, Fig. 7). Dafür spricht mir die exzentrische Lagerung des doppeltkonturierten Kerns mit punktförmigem Kernkörperchen (Karminfärbung), die starken, langen, S-förmig gewundenen Fortsätze, welche von dem kleinen Zelleib weit hinauslaufen. Wenn sich also der Befund Eichhorsts für die Wiederbildung der Ganglienzellen nicht verwerten läßt, kann man über die Nervennatur der Ganglienzellen in den Fällen von Brown-Séquard schwer etwas sagen, nachdem er hierfür keine Abbildungen liefert. Doch glaube ich, daß auch ein gelungener Nachweis echter Nervenzellen in der dünnen Narbe, welche nach Rückenmarksdurchschneidung entsteht, keineswegs zwingend die Wiederbildung beweist. Die Narbe nach Durchschneidung füllt, wie bekannt, einerseits die im Rückenmark entstandene Lücke aus, anderenteils substituiert sie das degenerierte Gewebe der Umgebung der Verletzungsstelle. Es ist beobachtet worden, daß bei diffusen Degenerationsprozessen die Nervenzellen länger als andere nervöse Gewebsbestandteile der degenerativen Noxe widerstehen (H. Schlesinger) und eventuell ganz erhalten bleiben können. Im Falle der Rückenmarksdurchschneidung würde man nachher in der Narbe Nervenzellen finden, welche schon ursprünglich hier vorhanden waren. Auch wäre es möglich, daß durch den Zug des Narbengewebes Ganglienzellen der Nachbarschaft, ursprünglich außer dem Bereiche der Degenerationszone liegend, langsam in die Narbe hineinverlagert wären. In meiner Anschauung sehe ich mich durch die Beobachtung Stroebes bekräftigt,[1] welche sich auf die histologischen Verhältnisse der Narbenbildung an der Stelle der Rückenmarksdurchschneidung bezieht. Bei seinen Kaninchen fand Stroebe am 45. Tage den bindegewebigen Zylinder des Narbengewebes schon so ausgebildet, daß er die äußere Form des Rückenmarks wiederherstellte. Der Übergang des Narbengewebes in die nach außen von ihm gelegene und noch immer ausgeprägte Degenerationszone war an den Enden der weißen Substanz ein ziemlich plötzlicher, an der grauen Substanz ein mehr allmählicher. In der letzteren fand Stroebe auffälligerweise neben degenerierten Ganglienzellen, und zwar ganz nahe dem Schnittende mitten im stark alterierten Gewebe, anscheinend noch ganz intakte Nervenzellen.

Diese Resistenz der Ganglienzellen im Rückenmark an der Schnittstelle haben auch schon Eichhorst und Naunyn bemerkt. Es ist ohne weiteres klar, daß ein Teil der Degenerationszone Stroebes mit der Zeit in den Narbenbereich miteinbezogen werden müßte. Es wäre nun möglich, daß dann die unversehrt gebliebenen Nervenzellen in der Narbe fortbestehen blieben. Ähnliche Verhältnisse lagen für die Nervenzellen an der Schnittstelle bei Untersuchungen von Brown-Séquard vor, welcher allerdings die Tauben erst drei Monate nach der Verletzung untersuchen ließ. Die lockere Beschaffenheit der teilweise gliösen Narbe vorausgesetzt, war hier auch die Möglichkeit für das Erhaltensein einiger Ganglienzellen in der Narbe geboten. Es möge noch hier hinzugefügt werden, daß anderen Forschern ihre Untersuchungen in der Richtung des Nachweises der Ganglienzellen in den Rückenmarksnarben negativ ausfielen (Dentan — junge Hunde, Eichhorst-Naunyn, Westphal, Schieferdecker, Recklinghausen — erwachsene Hunde, Sgobbo, Piccolo e Santi Sirena — Tauben, Hunde und Kaninchen).

Mithin kennen wir keinen einwandfreien Fall einer echten, auch Ganglienzellen umfassenden, wenn auch teilweisen Regeneration im zentralen Nervensystem. Die Befunde von Voit, Vitzou und Eichhorst sind dafür gar nicht zu verwerten, die Angaben von Brown-Séquard müssen nur mit großem Mißtrauen beurteilt werden.

Nun wenden wir uns den Arbeiten zu, welche über das Vorhandensein der Karyokinesen in den Nervenzellen zu berichten wissen. Nachdem aus den Befunden der Mitosen in anderen Gewebsarten die Proliferationsfähigkeit derselben erschlossen wird, dürfen wir auch für das zentrale Nervensystem den Nachweis der Mitosen mit dem Nachweis der Regenerationsfähigkeit des zelligen Nervengewebes identifizieren.

Der erste, welcher Mitosen in den Ganglienzellen beobachtet hat, war Mondino (1885). Er hat sie an den Purkinjeschen Zellen der Meerschweinchen nach Verletzung des Kleinhirns mit einer Glühnadel zu sehen bekommen. Einmal beobachtete er auch die beginnende Teilung des Ganglienzellkörpers.

Coën (1888) erzeugte auf dieselbe Weise Verletzung des Gehirns bei Meerschweinchen und Kaninchen und fand am 4. bis

6. Tag in den entzündlichen und der mehr nach außen von derselben gelegenen Zone zahlreiche Mitosen in den Ganglienzellen. 15 Tage nach der Verletzung waren die karyokinetischen Figuren spärlicher und in 32 Tagen waren sie schon verschwunden. Das Narbengewebe schloß keine neugebildeten nervösen Bestandteile ein. Der Verfasser schließt, daß die Nervenzellen imstande sind, auf den traumatischen Eingriff schon sehr frühzeitig und in erheblicher Ausdehnung durch indirekte Teilung zu antworten, jedoch nimmt diese Neigung zur Wucherung rasch ab und hört schon zur Zeit auf, da der Heilungsprozeß erst in seinen Anfängen begriffen erscheint. Die Angaben Coëns müssen einige Zweifel erwecken, da seine Abbildungen nicht mit genügender Beweiskraft zeigen, daß die mitotischen Veränderungen sich wirklich in den Ganglienzellen abgespielt haben. An manchen Abbildungen sind die mitotischen Ganglienzellen von den durch ihn gezeichneten, in Karyokinese begriffenen Gliazellen nicht zu unterscheiden (Taf. VIII, Fig. 1 *a*, *b*, Fig. 3 *a*, *b*). Alle diese Zellen scheinen auch Gliazellen zu sein. Ebenso bezeichnet Coën in der Fig. 9, Taf. IX. zwei sich gleichende Zellen, welche höchstens in der Größe kaum merklich differieren, einmal als Ganglienzelle (Tonnenform) *(c)*, ein anderes Mal als Gliazelle (Sternform) *(d)*. Nach dem Text zu schließen würde hier möglicherweise ein Druckfehler vorliegen. Wenn aber die Zellenbilder in der Fig. 2 schon eher für ihre gangliöse Natur zu sprechen scheinen, so muß man doch bedenken, daß Coën, welchem offenbar die von späteren Autoren so nachdrücklich betonte Möglichkeit des Verwechselns der etwa mitotisch sich teilenden Ganglienzellen mit wuchernden, indifferenten Zellen entgangen war, diese Schwierigkeit der Unterscheidung derselben voneinander vollkommen unterschätzt zu haben scheint.

Interessante Beobachtungen an den Nervenzellen nach Reizung der Hirnrinde machte Friedmann. Mitosen hat er niemals feststellen können, er glaubt aber, daß die Ganglienzellen besonders geartete, progressive Veränderungen eingehen können, welche sich zum Teile im Protoplasma, zum Teile im Kerne abspielen. Die Veränderungen beginnen schon mit dem dritten Tage nach der Verletzung. Der Protoplasmaleib verliert seine im Nisslschen Präparate schollige Struktur, an deren Stelle ein weitmaschiges Gerüstwerk zum Vorschein tritt; dabei

bleibt die Form der Zelle noch erhalten. Das Kerngerüst verdichtet sich und es erscheinen 2 bis 8 Kernkörperchen darin. Vom 4. Tage an verliert die Nervenzelle die Ausläufer, ihre normale Form und wird abgerundet. In diesem Zustand, da die Zelle ein indifferentes Aussehen darbietet, soll sie einer mitotischen Teilung fähig sein. Diese Umwandlung, welche Verfasser als „Verjüngung" der Nervenzelle auffaßt, hat er besonders bei intensiver, akuter Encephalitis (nach Ätzwirkung) gesehen, nicht aber da, wo der reaktive Prozeß langsam (Erweichungen, mechanische Verletzungen, progressive Paralyse) ablauft. Die Befunde von Friedmann, obwohl sie von Stroebe einer Kritik unterzogen wurden und von vielen, so von G. Levi nicht bestätigt werden konnten, verdienen dennoch ein wesentliches Interesse, nachdem von späteren Forschern (Enderlen, Borst, Saltykow) über ähnliche, auffällige Vorgänge an den Ganglienzellen berichtet wird. Die Beobachtungen von Friedmann haben auf die Schwierigkeiten der Unterscheidung hingewiesen, mit denen man zu tun hat, wenn man Ganglienzellen inmitten eines Granulationsgewebes untersucht. Die „verjüngten" Ganglienzellen verlieren nämlich die Merkmale einer Nervenzelle und nähern sich in ihrem Aussehen den Fibroblasten und wuchernden Gliazellen. Ob es sich bei diesem Vorgang der Verjüngung wirklich um eine vollzogene, beziehungsweise versuchte Rückkehr in die embryonalen Zellverhältnisse, um eine Analogie zu den Veränderungen, welche bei Wucherungsprozessen die Zellen der bindenden Gewebe eingehen, handelt, möge dahingestellt bleiben. Bezüglich der weiteren Schicksale der verjüngten Nervenzellen glaubt Friedmann annehmen zu dürfen, daß sie in große, runde, körnchenartige Elemente übergehen, in welchen reichliche Kernteilungen statthaben, welche aber später wieder der Rückbildung verfallen. Es seien auch nicht alle Ganglienzellen aktiver Veränderungen fähig, am besten die sogenannten Körner, wahrscheinlich nicht die höher organisierten großen Zellen der dritten Rindenschichte und insbesondere waren die Zustände nicht an den Vorderhornzellen festzustellen.

Sanarelli beobachtete nach mechanischer Reizung der Hirnrinde und des Kleinhirns zahlreiche Karyokinesen in den Nervenzellen, welche sich jedoch auf atypische Weise entwickelten, ohne alle Stadien des mitotischen Prozesses durchzu-

laufen. Nachdem er in der Narbe Ganglienzellen vermißte, faßt er die Veränderungen an den Nervenzellen bloß als eine Reaktion auf das Trauma, welche mit dem eigentlichen proliferativen Prozesse der Karyokinese nichts zu tun hat und zum Tode der Zelle führt. In dem Nervengewebe der Umgebung fand Sanarelli chromatinreiche Riesenkerne, welche er für das Resultat der in den Nervenzellen atypisch verlaufenen Mitosen hält.

Marinesco, der an Fröschen, Meerschweinchen, Katzen und Kaninchen experimentierte, sah am 5. zum 8. Tage nach der Verletzung Karyokinesen in einigen Ganglienzellen auftreten. Dieselben überschritten nie das Stadium der Metakinese. In der Narbe vermißte Marinesco die Nervenzellen. So gibt er nur eine Tendenz zur Regeneration ohne Fähigkeit einer wirklichen Vermehrung für Nervenzellen zu. Der Mitteilung sind keine Abbildungen beigefügt.

Tedeschi machte aseptische Wunden mit glühenden Nadeln, kauterisierte mit Paquelin, resezierte den größten Teil der Hemisphäre, inoculierte subdural verschiedene pathogene Bakterien und führte Paraffin in das Gehirn ein (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunde). In den Kernen mancher Ganglienzellen konnte er intensive Färbung und unregelmäßige Anordnung der chromatischen Substanz beobachten. In diesen Bildern sieht er Degenerationserscheinungen der Kerne in einem Stadium, in welchem der Versuch zur Vermehrung stattgefunden hatte. Daneben sah er in den anderen Ganglienzellen vollkommen ausgebildete Karyokinesen. Seiner Ansicht nach könne nunmehr kein morphologischer Grund zur Unterstützung der Hypothese angeführt werden, daß die Nervenzellen sich nicht vermehren können. Nach seinen Abbildungen zu schließen hat Tedeschi sichere und zahlreiche Mitosen, und zwar in den kleinen Rindenelementen gesehen (Fig. 5, 6, 7, 8). Weniger beweiskräftig sind die 5 Zellen in der Fig. 11, welche nicht die Form der Ganglienzellen haben und kaum größer als die anliegenden Gliazellen sind. Einmal beobachte Tedeschi eine direkte Teilung in einer Nervenzelle; die 2 Kerne waren noch im Zusammenhang miteinander (Fig. 13).

Tirelli untersuchte Spinalganglienzellen. Gut entwickelte mitotische Figuren konnte er nicht antreffen. Manche Veränderungen des Kerns, welche den mitotischen Bewegungen ähnlich ausgeschaut haben, sieht er als Bilder des Kernzerfalles an.

Enderlen versetzte den Kaninchen, Mäusen und Hunden Stichwunden ins Rückenmark. Die Ergebnisse seiner Forschung faßt er so zusammen, daß manche Formen der Ganglienzellen durch Chromatinvermehrung auf progressive Vorgänge hingedeutet haben, karyokinetische Figuren konnten jedoch nicht aufgefunden werden. Enderlen leugnet eine Vermehrung der Ganglienzellen, während dieselbe bei Gliakernen evident war.

Nach G. Levi liegen die wuchernden Ganglienzellen sehr weit von der Stelle der Ätzung, und zwar in einer Zone, die außerhalb derjenigen liegt, wo man degenerierte Nerven- und proliferierende Glia-, Gefäßmembran- und weiße Blutzellen sieht. Das hatte allerdings schon Coën beobachtet, anscheinend ohne diese Tatsache differentiell histologisch verwertet zu haben. In dieser Zone, in welcher alle anderen zelligen Elemente im Zustande der Ruhe sind, beginnen erst die aktiven Erscheinungen an den Nervenzellen aufzutreten. Dadurch wird es ermöglicht, die Zellen, welche man in dieser Zone in Mitose begriffen sieht, mit Sicherheit als Nervenzellen zu erkennen. Levi beobachtete an den Ganglienzellen zahlreiche Mitosen in verschiedenen Stadien des Prozesses, dabei waren es nur kleine Rindenelemente, kleine und vielleicht auch mittlere Pyramiden, welche mitotische Bewegungen zeigten, während in den großen Pyramidenzellen niemals Karyokinesen festgestellt werden konnten. Die Zweifel bezüglich der Art der sich teilenden Zelle konnten nur in der Metaphase und dem Beginn der Anaphase bestehen. Der Beginn und die letzten Phasen des karyokinetischen Prozesses bieten in beiden Zellarten, den Nerven- und Gliazellen, ganz diverse Bilder dar. Überdies kommen in letzteren, wie auch in anderen nicht nervösen Elementen die Spindeln nicht so deutlich wie in den Nervenzellen zum Vorschein. Eine Verjüngung der Nervenzellen vor dem Eintritt in die Karyokinese hat Levi nie beobachtet, er leugnet auch das Anreichern des Kerns mit Chromatin und das Auftreten mehrerer Kernkörperchen in diesen Zellen. Levi gibt die Möglichkeit zu, daß die Ganglienzellen sich vermehren, diese Vermehrung habe jedoch nur die Bedeutung einer Reaktion auf die Reizwirkung und führe nicht zu einer dauernden Regeneration. In dieser Annahme stützt sich Levi auf die Tatsache, daß die Mitosen in den Nervenzellen am 2. bis 5. Tag nach

der Verletzung am zahlreichsten erscheinen und schon am 20. Tag fehlen, also gerade zu einer Zeit, da die eigentliche Regeneration sich erst entwickelt.

Tschistowitsch stach Tieren glühende Nadeln und Kapillarröhrchen aus Celloidin in das Gehirn ein und schnitt auch ganze Stücke der Hirnrinde aus. An den Ganglienzellen hat er keine proliferativen Veränderungen wahrgenommen. In der Nähe der verletzten Stelle sah er riesige, die Größe der Nervenzellkerne übertreffende, elliptische Kerne, welche von Chromatinkörnern strotzten. Sie lagen stets der Kapillarwand an, mit der sie gleichsam in enger Beziehung standen. Nachdem sie von keiner deutlichen Protoplasmaschichte umgeben waren, keine Ähnlichkeit weder mit den Nervenzell-, noch mit den Gliakernen hatten, leitet sie Tschistowitsch von den Zellen der Kapillarwand ab, welche sich gerade zur Mitose anschickten (Taf. XII, Fig. 7), doch hat er weder Teilung, noch ihre weitere Verwandlung gesehen. Tschistowitsch spricht die Vermutung aus, daß Sanarelli, welcher sonderbare karyokinetische Bewegungen in den Nervenzellen beschrieb, die zu riesiger Hypertrophie ihrer Kerne führten, etwas den von ihm beschriebenen Kernen Ähnliches gesehen hatte.

Borst hat Versuche an Kaninchen, und zwar am Gehirn und Rückenmark gemacht. Er verneint, obwohl mit einer gewissen Reserve, die progressiven Veränderungen an den Ganglienzellen (nach Verlauf von 4 Tagen), schließt aber kategorisch eine Vermehrung typischer Ganglienzellen aus. Dagegen hat er eine Beobachtung gemacht, welche an die Befunde von Friedmann erinnert, nämlich, daß es nicht unwahrscheinlich sei, daß einzelne Ganglienzellen sich im Bereich des geschädigten Bezirkes vermehren können, allerdings nicht mehr als typische Ganglienzellen, sondern als „morphologisch uncharakteristische Elemente, denen in funktioneller Beziehung eine höhere Leistung als wie sie jeder beliebigen lebenden indifferenten Zelle zukommt, nicht zugemutet werden kann". Zu dieser Vermutung haben ihn folgende Beobachtungen bewogen: Die Gegenwart sehr blasser, chromatinarmer, rundlicher Kerne von der Größe der Nervenzellen mit einem sehr großen, scharf hervortretenden Kernkörperchen. Protoplasma war entweder um diese Kerne gar nicht sichtbar oder es war überaus hell, fast durchsichtig.

In diesen Zellen beobachtete auch Borst eigenartige Mitosen, wie er sie bisher nirgends gesehen hatte: von bedeutender Größe und mit sehr feinen, stäbchenförmigen Chromosomen. Borst ist geneigt, diese Mitosen von den zu indifferenten Zellen umgewandelten Ganglienkörpern abzuleiten. Für die beschriebenen Zellen gibt Borst keine Abbildungen. Seine Annahme eines Anlaufes der Ganglienzellen in progressiver Richtung mit gleichzeitigem Aufgeben ihrer spezifischen Charaktere entkräftet Borst zum Teile, indem er die Möglichkeit einer Täuschung bezüglich der Deutung der Zellenart zugibt. Während andere vor ihm (Friedmann, Levi) auf die Ähnlichkeit der Fibroblasten und der wuchernden Gliazellen mit den Ganglienzellen hingewiesen, hebt er hervor, daß besonders manche der neugebildeten, großen, protoplasmareichen, Fortsätze tragenden Gliazellen morphologisch den Ganglienzellen sehr ähnlich sehen können, zumal auch der Kern sich nicht selten dem Aussehen der Ganglienzellkerne nähert.

Saltykow exzidierte und replantierte jungen Kaninchen kleine Gehirnstücke. Schon 8 Tage nach der Operation wurden manche Nervenzellen des replantierten Stückes blaß, körnig, wie geschwollen. Andere Ganglienzellen zeigten große, chromatinreiche Kerne mit mehreren großen Kernkörperchen. Der letzteren Veränderung schreibt Saltykow eine progressive Bedeutung zu, weil er ähnliche Bilder der Chromatinvermehrung und -Anordnung auch in den Ganglien- und Gliazellen sowohl des replantierten Stückes als auch im Nervengewebe der Umgebung, und zwar stets neben oder vorausgehend den Mitosen sah. Manchmal hat die Anordnung dieser Chromatinkörner direkt an Knäuelformen erinnert. Im replantierten Stück hat Saltykow einmal in einer sicheren Ganglienzelle eine deutliche Mitose gesehen. In dem das replantierte Stück umgebenden Gewebe findet Saltykow in den Nervenzellen die früher erwähnten progressiven Veränderungen und daneben zahlreiche Mitosen, und zwar schon vom 2. Tage an. Alle Stadien der Mitose waren vertreten. Am 7. Tage waren die Mitosen schon verschwunden. Obwohl es bei den Ganglienzellen besonders häufig vorkommt, daß sie während der Mitose ihr morphologisches Aussehen einbüßen, war es Saltykow doch möglich, neben Zellformen mit Kernteilung, welche schwer zu charakterisieren waren, Karyokinesen in

Zellen zu sehen, über deren gangliöse Natur jeder Zweifel ausgeschlossen war. In den ersten Tagen (2. Tag) nach der Operation sind nämlich die Ganglienzellen noch wenig verändert, es fehlen auch noch andere Zellen, welche mit ihnen verwechselt werden könnten. Anderseits ließ sich der nervöse Charakter der Zellen aus ihrer Lage und Form mit Bestimmtheit erschließen. Die Frage, ob die Mitosen in den Ganglienzellen wirklich zu ihrer Vermehrung führen, beantwortet Saltykow bejahend, nachdem er von einander abgeschnürte Tochterzellen, aus einer mitotischen Teilung hervorgegangen, gesehen hat. Die Einwände anderer Forscher, welche sich auf Bilder der degenerierten mitotischen Figuren stützen, läßt Saltykow nicht zur Geltung kommen, indem er meint, daß die Degeneration derselben nicht in der besonderen, debilen Beschaffenheit der mitotischen Vorgänge in der Nervenzelle begründet sein muß, sondern von dem allgemeinen pathologischen Prozesse herbeigeführt wird, der alle ruhenden Zellen trifft und auch die sich teilenden nicht verschont. Daß manche Autoren keine Karyokinesen in den Ganglienzellen nachweisen konnten, erklärt Saltykow dadurch, daß der Zeitpunkt, in welchem sie die Tiere töteten, nicht der richtige war. So entnahm Borst Stücke den Tiergehirnen, mit Ausnahme eines Experimentes (4 Tage), 7 oder mehr als 7 Tage nach der Verletzung, also in einer Zeit, da die Mitosen in den Nervenzellen gewöhnlich nicht mehr auftreten.

Außer dem Vorkommen der Karyokinesen notiert Saltykow Befunde direkter Kernteilungen in den Nervenzellen. In großer Ausbreitung sah er Vergrößerung und Vermehrung der Kernkörperchen der Nervenzellkerne sowohl im replantierten Gewebe, als auch in der Umgebung.

Die Abbildungen Saltykows unterstützen seine Schlüsse mit den Einschränkungen, welche er selbst in dem Text zugibt.

Es muß noch erwähnt werden, daß Falchi (1885) in der Retina von erwachsenen Kaninchen Karyokinesen in den Elementen der inneren und äußeren Körnerschicht gefunden hat. Seine Beobachtungen sind von Baquis bestätigt worden, während Tepljaschin über totales Ausbleiben einer Regeneration in den Nervenelementen der Netzhaut berichtet.

Mit der Übersicht dieser Arbeiten, welcher noch die Mitteilungen über direkte Teilungen in den Nervenzellen anzu-

schließen sind, sind die positiven Angaben über progressive, beziehungsweise vermeintlich progressive Erscheinungen an den Nervenzellen erschöpft. Ihnen gegenüber steht eine große Reihe von Arbeiten, welche über keine aktiven Veränderungen an den Ganglienzellen, und zwar sowohl bei Tieren wie beim Menschen zu berichten wissen (Eichhorst und Naunyn, Eichhorst (1875), Piccolo e Santi Sirena, Schiefferdecker, Ziegler, Weiß, Smigrodski, Witkowski, Homén, Friedmann (1886, 1887), Ziegler und Kammerer, v. Kahlden, Barbacci, Sgobbo, Fürstner und Knoblauch, Keresztszeghy und Hannss, Tepljaschin, Stroebe (1894), Monti und Fieschi, Valenza, Tirelli, Grunert, Hegler, Chenzinski, Schenck u. a.).

Der Vollständigkeit halber mögen hier die Mitteilungen über Mitosen vortäuschende Kernbilder Erwähnung finden (Babes, Golgi, Sträußler). Solche Befunde sind von Babes und Golgi bei Rabies, von Sträußler bei myelitischen Veränderungen nach Wurzelausreißung erhoben worden. Bei der Rabies sollen solche in ausgezeichneter Weise die Karyokinese vortäuschenden Kernformen häufig genug sein. Die verschiedenen Phasen der Karyokinese entsprechenden Formen haben sich als Anschwellung des Kerns, Verlust des blasenartigen Charakters mit Hervortreten des Stromas, als Spindeln, äquatoriale, sternartige Knäuel usw. präsentiert. Sträußler hat mitosenähnliche Phasen gesehen. Die Zellart unterlag keinem Zweifel, weil es sich um Nervenzellen von besonders charakteristischer, nicht zu verkennender Spezies gehandelt hatte (Vorderhornzellen). Es ist jedoch keinem dieser Autoren gelungen, die Formen von wirklicher Kernteilung nachzuweisen. Golgi und Sträußler stimmen auch in der Auffassung überein, daß sie bloß Trugbilder der Karyokinesen vor sich hatten. In den Bildern von Golgi mangelte es an der eigentümlichen Regelmäßigkeit und Kontinuität der chromatischen Fasern, welche im Gegenteil in der Form von kleinen, kurzen, unregelmäßigen Fragmenten, wie sie sich in den im Verfall befindlichen Elementen vorfinden, zum Vorschein kamen. Der Verfall des Kerns war auch von Degenerationserscheinungen an dem Zellleib begleitet. Dasselbe gilt auch für die Bilder von Sträußler, bei denen man überdies ihre nukleare Herkunft beanständen könnte. Man findet nämlich gar nicht so selten bei chromatolytischen Prozessen in Präparaten, in welchen der Kern nicht in

den Schnitt gekommen ist, die von der Chromatolyse nicht tangierten perinuklearen Tigroidschollen im Zentrum der Zelle liegen und unregelmäßige, sonderbare Formen annehmen, welche mitotische Nukleinanordnung nachahmen können.

Außer aus den Karyokinesen hat man auch aus dem Vorkommen von Teilungen, welche nach dem direkten Modus verliefen und aus den Befunden von vielkernigen Nervenzellen Schlüsse auf die Regenerationsfähigkeit der Ganglienzelle gezogen. Zur Zeit als der mitotische Vorgang noch nicht bekannt war, war dies der einzige Weg, auf welchem das Studium des Problems schreiten konnte. Aber auch heute, trotzdem die Frage der Gleichwertigkeit der beiden Vorgänge: der indirekten und direkten Teilung, noch nicht endgiltig entschieden ist, scheint den Befunden der beobachteten direkten Teilung in den Nervenzellen fast dieselbe Bedeutung zuzukommen, wie denjenigen der karyokinetischen Figuren. Wird doch von namhaften Embryologen und Histologen (Arnold, Stroebe, Galeotti, Löwit, Werner, Caminiti, His, Klemensiewicz, Carnoy, Zarnik u. a.) behauptet, daß beide Prozesse sich gegenseitig ersetzen, nebeneinander verlaufen, daß auch die aus der direkten Teilung hervorgegangenen Elemente lebens- und der weiteren Teilung fähig sein können. Dieser Anschauung entsprechend müssen wir vorläufig den Mitteilungen über die in direkter Teilung begriffenen Nervenzellkerne dieselbe Beachtung schenken, welche wir dem Studium der Karyokinese in der Nervenzelle zugewendet haben.

Eine andere Bewandtnis hat es aber mit den Befunden der zweikernigen Nervenzellen. Man ist allgemein geneigt, darin eine im Embryonalleben erfolgte Kernteilung mit ausgebliebener Durchschnürung des Zelleibes zu erblicken (Flemming, Sibelius, Marburg). Im großen und ganzen würde das zu Recht bestehen. Es würde mir jedoch bedenklich erscheinen, diese Auffassung bei der Unmöglichkeit der Zeitbestimmung des Geschehenen für alle Fälle gelten zu lassen. Die zweikernigen Zellen stellen doch eine Phase der Zellteilung dar und als solche beanspruchen sie dieselbe Würdigung, welche wir den anderen Phasen der mitotischen, beziehungsweise direkten Teilung zukommen lassen. In welchem Falle die zweikernigen Nervenzellen als neuentstandene Bildung angesehen, wann sie aber in die

Embryonalzeit verlegt werden sollen, wird gewiß im Einzelfall schwer oder unmöglich zu entscheiden sein. Zur ersteren Ansicht wäre ich geneigt, wenn sich neben zweikernigen Zellen andere in verschiedenen Stadien der Teilung befindliche Nervenzellkerne auffinden ließen. Ich kann schon hier vorwegnehmen, daß dieser Bedingung allerdings nur wenige Beobachtungen zu entsprechen scheinen (Perrin de la Touche et Dide, Saltykow, Le Monnyer).

Die erste Mitteilung über Vermehrung der Nervenzellkerne, und zwar im Großhirn, stammt von Tigges (1863), welcher dieselbe bei der progressiven Paralyse, Meningitis tuberculosa, bei Hirngeschwülsten beim Menschen und bei experimenteller Encephalitis bei Tieren feststellen zu können glaubte. Bei der Art der Beschreibung seiner Befunde und den sehr primitiven Zeichnungen kann man jedoch der Anschauung von Tigges, daß seine Zellelemente Nervenzellen waren, nicht beipflichten. Die Beobachtungen von Tigges sind auch bald von Hoffmann, der zwar zugibt, zwei- und dreikernige Nervenzellen zu kennen, solche jedoch mit fünf und mehr Kernen bei der Paralyse nie gesehen hat, in Zweifel gezogen worden.

Auf Grund ähnlich lautender Befunde bei einer Encephalitis embolica septica und bei Typhusleichen ist Meynert drei Jahre später zur Ansicht gekommen, daß verschiedene akut verlaufende Gehirnprozesse sich in gewissen Stadien durch Kernteilungen, und zwar auch in den Nervenzellen kennzeichnen können. Um dem Leser nähere Einsicht in die Befunde von Meynert zu gewähren und zur Ermöglichung eines selbständigen Urteiles möchte ich die hervorragendsten Sätze der Meynertschen Schilderung fast wörtlich anführen. „Die Nervenkörper hatten ein mosaikartiges Aussehen; dasselbe rührte von einer Teilung her, wobei der Kern in 2, 4 bis 7 und 9 Stücke auseinander trat. Schließlich bildeten sich Kernhaufen, welche durch ihre dreieckigen Konturen, die Richtung ihrer Längsachse parallel mit der Längsachse der Pyramidenzellen mit den letzteren übereinstimmten. Nachher kommt es zur sekundären Teilung des Protoplasmas um die Kernstücke herum, welches zwischen den Kernteilungsstücken in eckige, öfter durch Spalten getrennte, aber aneinanderstoßende, Fortsätze tragende Fragmente auseinanderbricht."

Die Befunde von Meynert waren anscheinend die Bestätigung der Strickerschen Lehre, daß die Ganglienzellen im Gehirn Wucherungsvorgänge eingehen können, welche mit denjenigen des Bindegewebes gleichwertig sind. Es machte auch eine Reihe von Autoren, hauptsächlich Strickersche Schule gegen Anfang der siebziger Jahre zahlreiche Beobachtungen, welche anscheinend immer neue Belege dieser Lehre lieferten. So machte Fleischl Mitteilungen über Teilungen in den Nervenzellen, welche er sich infolge des durch den benachbarten Tumor gesetzten Reizes zustande gekommenen denkt. „Die Ganglienzellen zeigen Furchen an der Oberfläche. Von den Teilungsstücken trägt jedes gewöhnlich eines der Kernteilungsprodukte (Fig. 72 in Obersteiners Lehrbuch), diese letzteren sind einander nicht ganz gleich, eines hat meistens den Charakter des Ganglienzellkerns beibehalten. Der Schritt auf dem Wege der Teilung ist ein Auseinanderrücken der Teilungsprodukte, so daß die Trennungsstelle als eine Strecke von meßbarer Breite sichtbar wird. Das Ganze hat aber immer die Gestalt einer Pyramidenzelle."

Robinson hat bei künstlicher Eiterung in den Symphaticusganglien der Frösche nach Goldbehandlung eine mosaikähnliche Gestaltung an der Oberfläche der Zellen beobachtet. Ähnliche Umgestaltungen haben auch die Fortsätze angenommen. Die Beschreibung von Robinson ist unklar. Das mosaikähnliche Aussehen der Zellen an seinen Abbildungen, welche die Furchung der Zelloberfläche und die Zerteilung des Leibes in kleine Abschnitte beweisen soll, erinnert an Golgi-Netze, beweist jedenfalls am wenigsten eine Zellvermehrung.

Über mehrkernige Nervenzellen berichten noch Baumann, Jolly (Encephalitis traumatica beim Menschen — mehrere zweikernige Ganglienzellen), Cecherelli (Hühner und Kaninchen, Eiterungswunden) und Hamilton (experimentelle Myelitis). Die Beschreibung ihrer Befunde ist fast gleichlautend mit derjenigen von Meynert oder Fleischl.

Lubimoff stellt bei der progressiven Paralyse einerseits die Neuronophagie fest, daneben die Einschnürung des Nervenzellkerns und seine Teilung. Er erblickt schon im Vorhandensein von zwei oder mehreren Kernkörperchen die Manifestation der Kernteilung. Bei dem größten Teile der Fälle waren die

neuentstehenden Kerne gleich groß. Er hat auch Knospung beobachtet, wobei der neue Kern viel kleiner war. Teilung des Protoplasmas. In seiner Fig. 10 hängen beide Pyramidenzellen noch durch den ursprünglichen Spitzenfortsatz zusammen.

Etwas vorsichtiger drückt sich L. Popoff aus. Bei der Untersuchung des Gehirns von an Flecktyphus Verstorbenen beobachtete er in den miliaren Entzündungsherden Anhäufung der Wanderzellen um die Ganglienzellen und ihre Einwanderung in die letzteren, so daß man den Nervenzellen bei der Bildung der Herde einen gewissen Anteil zuerkennen mußte. Daneben nimmt er aber auch eine mehr aktive Beteiligung der Nervenzellkerne an dem entzündlichen Prozeß an, da an der Bildung der Herde sich auch andere Elemente beteiligen, die der Größe nach den Kernen der Ganglienzellen sehr nahe kommen.

Bei dem auffälligen Widerspruch der zitierten Befunde mit unseren jetzigen Kenntnissen über das Verhalten der Nervenzellkerne bei der Entzündung und speziell bei der Dementia paralytica (Nissl, Alzheimer) drängt sich der Gedanke auf, daß es sich dort um Trugschlüsse handelte, welche zum Teile in der Verkennung des Wesens des pathologischen Prozesses, zum Teile in der mangelhaften histologischen Technik dieser entrückten Periode begründet sein mögen. Zunächst ergibt es sich von selbst, wenn man die Abbildungen betrachtet, manchmal schon aus der Beschreibung allein, so auch aus den oben angeführten Zitaten, daß die Neuronophagie mit der Kernneubildung verwechselt wurde. Für andere Fälle erscheint die Nervennatur der betreffenden Zellen höchst zweifelhaft, hier müssen Verwechslungen mit wuchernden Gliazellen und mit großen, mehrkernigen, polymorphen Fibroblasten mit Fortsätzen und großen, hellen, bläschenartigen Kernen zur Erklärung der Befunde herangezogen werden. In manchen Fällen sind gewiß regressive Kernmetamorphosen mit ungleichmäßiger Färbung des Kerninhaltes, umschriebenen Verdichtungen und karyolitischen Stellen, wobei letztere als Lücken nach vollzogener Kernteilung zwischen einzelnen Segmenten imponieren konnten — für Kernwucherungen angesprochen worden. Es muß schließlich bemerkt werden, daß, wenn die früher beschriebenen Vorgänge am Nervenzellkerne nach unseren heutigen Kenntnissen ganz unwahrscheinlich sind, sie auch bei manchen zeitgenössischen Autoren auf Mißtrauen

und Kritik gestoßen sind. So konnte sich Arndt (1868) von der Richtigkeit der Tiggesschen Mitteilungen bei den durch den letzteren untersuchten Krankheiten nicht überzeugen und bezweifelt überhaupt das Vorkommen von Nervenzellkernteilungen beim Erwachsenen. Seine eigenen und fremde zuverlässige Beobachtungen von mehrkernigen Nervenzellen im Zentralnervensystem (Jacubowitsch, Beale, Mauthner und Kölliker) haben sich immer auf Neugeborene, beziehungsweise sehr junge Individuen bezogen. Sollte jedoch die Kernvermehrung in den Nervenzellen vorkommen, so wäre sie immer als ein sehr seltener Prozeß anzusehen. Eine abfällige Kritik der Tiggesschen Befunde übten auch Westphal und N. M. Popoff (1894).

Es gibt aber Mitteilungen über Vorkommen von zweikernigen Nervenzellen, welche vollkommen einwandfrei sind und beim Studium der Proliferationsfähigkeit der Nervenzelle eine Berücksichtigung beanspruchen, nachdem auf Grund solcher Befunde auf Vermehrung der Nervenzellkerne bei manchen Prozessen geschlossen wurde (N. M. Popoff, Berger). Die Einzelbefunde will ich bloß kurz erwähnen, weil sie an der Grenze der Norm zu liegen scheinen und auf eine Entwicklungsstörung im Embryonalleben zurückzuführen sind. Daß solche Zellen gerade in pathologischen Fällen gefunden werden, findet seine Erklärung darin, daß eben pathologische Fälle genauer untersucht werden. Frenzel hat zweikernige Spinalganglienzellen bei menschlichen Föten, Sibelius zweikernige Nervenzellen und sogar eine große vierkernige Zelle in den Spinalganglien von jungen, menschlichen, luetischen Föten gesehen. Sano fand eine zweikernige Zelle im Spinalganglion bei gonorrhoischer Myelitis, Marburg sah auch im Spinalganglion je eine zweikernige Zelle bei einem Typhusfalle des Erwachsenen, sowie bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde, welches an Morbillen, Otitis media und Hemiplegie gelitten hatte. J. Wagner hat als erster eine zweikernige Vorderhornzelle, daneben auch mehrmals Bilder gesehen, welche den Eindruck von in Teilung begriffenen Kernen der Vorderhornzellen machten (progressive Paralyse). Nach ihm berichtete Berger über zweikernige Vorderhornzellen, und zwar bei derselben Erkrankung, gewöhnlich je eine Zelle in jedem von den durch ihn untersuchten Fällen (zwei sichere Beobach-

tungen von zweikernigen Vorderhornzellen, gegen 6 bis 7 zweifelhafte Beobachtungen).

Möglicherweise ist auf eine ähnliche Entwicklungsstörung das häufigere Vorkommen von Nervenzellkernen mit 2 Kernkörperchen beim Menschen zurückzuführen, worüber unter anderen J. Wagner (Vorderhornzellen) und Sibelius (Spinalganglienzellen) erwähnen.

Nach Angaben der Lehrbücher und der zitierten Autoren zu schließen, finden sich mehrkernige Ganglienzellen sehr häufig in sympathischen Ganglien (Kölliker, Siegmund Mayer, Ciaccio), selten in den Spinalganglien (Obersteiner), sehr selten in den Vorderhornzellen, desgleichen in der Großhirnrinde (Alzheimer) und am seltensten im Kleinhirn (Sträußler).

Als eine weitgehende Entwicklungsstörung muß man jene Fälle betrachten, in denen große Bezirke von zweikernigen Nervenzellen aufgefunden wurden. In dieser Störung ist eine Entwicklungshemmung zu ersehen, welche als solche ein minderwertiges Zentralnervensystem bedingt und welche anderen Entwicklungsanomalien des Nervensystems an die Seite gestellt werden darf. Neuerlich hat Sträußler zwei Fälle von juveniler Paralyse mitgeteilt, bei denen eine große Anzahl von Purkinjeschen Zellen 2, zuweilen sogar 3 Kerne besaßen. Sträußler erblickt mit Recht in diesem Befunde eine Entwicklungsanomalie, welche möglicherweise mit der hereditären Lues der Patienten im Zusammenhang stand; zugleich sieht er ihn als Ausdruck der Debilität des Nervensystems an, welche als Boden für die spätere Entstehung der Paralyse zu betrachten war. Auch bei einem erwachsenen Paralytiker fand Sträußler in einem durch embryonale Entwicklungsstörung atrophischen Kleinhirn zahlreiche zweikernige Purkinjesche Zellen.

Meines Wissens gibt es in der Literatur nur eine einzige Beobachtung, welche sich an die Mitteilungen von Sträußler anschließt. Sie stammt von N. M. Popoff und bezieht sich auf die Großhirnrinde und die Kerne des Stammes. In einem subchronischen Cholerafall beobachtete Popoff in diesen Teilen des Zentralsystems zahlreiche zweikernige Zellen, und zwar mehr vereinzelt in der Hirnrinde, in mehr oder weniger bedeutenden Gruppen versammelt in den Ganglien des Stammes und des verlängerten Marks. Seine Zeichnungen schließen den Verdacht

des Irrtumes aus (Fig. 9 und 10). Es ist bemerkenswert, daß dieser Cholerafall eine junge Person betraf, welche sich früher einer völligen Gesundheit erfreute. Popoff versucht zwar seinen Befund durch Neubildung zu erklären und dieselbe von der Entzündung abzuleiten, es scheint aber doch eher der Wahrheit zu entsprechen, daß es seit der Embryonalzeit persistierende zweikernige Nervenzellen waren, um so mehr, da Popoff bei der großen Zahl von zweikernigen Zellen keine in Teilung begriffenen Nervenzellkerne gesehen hatte.

Die Befunde der vielkernigen Nervenzellen sind, wie ich es schon betont habe, für die Frage der Regenerationsfähigkeit der Nervenzelle nicht zu verwerten. Sie deuten, sofern sie vereinzelt auftreten, auf eine belanglose Anomalie, oder wenn sie massenhaft vorkommen, auf eine größere Entwicklungsstörung hin. Dagegen scheinen mir eher die Angaben verwertbar zu sein, welche neben den mehrkernigen Ganglienzellen oder ohne dieselben verschiedene Phasen der amitotischen Teilung verzeichnen. Allerdings gibt es nur wenige einschlägige Mitteilungen. Sowohl J. Wagner (Vorderhornzellen), wie Tedeschi (Hirnrinde) berichten, daß sie anscheinend direkte Teilungen der Nervenzellkerne beobachtet haben. Letzterer liefert auch dafür eine überzeugende Abbildung (Fig. 13). Auch Saltykow hat neben Mitosen „nicht gerade selten" direkte Teilungen in den Ganglienzellen wahrgenommen. Eine genaue Schilderung der einschlägigen Befunde beim Meerschweinchen geben Perrin de la Touche et Dide. Diese Autoren fanden oft mehrkernige Nervenzellen und konnten sogar alle Phasen der amitotischen Teilung, welche sie an zahlreichen Zeichnungen demonstrieren, verfolgen (polymorphe Zellen der Großhirnrinde, Pyramiden-, Vorderhornzellen, Bulbärkerne). Diese Erscheinungen beobachteten sie nur an Kernen mit einem doppelten Nuclearapparat. Sie nehmen auch als sicher an, daß der Teilung des Kerns die des Zelleibes folgt, da sie zweikernige Zellen sahen, an denen das Protoplasma unbestreitbare Anzeichen von Einschnürung aufwies und gelangen zu dem Schlusse, daß die vollkommen entwickelte Nervenzelle des zentralen Systems des erwachsenen Meerschweinchens sich unabhängig von jeder pathologischen Ursache direkt teilen kann.

Die Befunde von Perrin de la Touche et Dide fanden ihre Bestätigung bei Le Monnyer, welcher über ähnliche ami-

totische Vorgänge an den Nervenzellen bei erwachsenen Hunden und Katzen berichtet.

Eine besondere Art der Amitose, was den Verlauf und das Endresultat derselben betrifft, beobachtete Ciaccio in den Sympathikuszellen der Maus und vor kurzem machte er Mitteilung über diesen Vorgang in den Nervenzellen der Großhirnrinde erwachsener Mäuse. Die Teilung der Nervenzellkerne war immer asymetrisch, neben großen gut entwickelten Kernen fanden sich mehrere kleine. Der Vorgang führte fast niemals zur Bildung von Tochterzellen, sondern bloß zu der von mehrkernigen Zellen. Einer der Kerne wurde zu dem künftigen Nervenzellkerne, während andere degenerierten und zu Bestandteilen des Zellplasmas wurden. Ciaccio glaubt seine Befunde verallgemeinern zu dürfen, indem er annimmt, daß auf dem Wege des durch ihm bei der Maus beobachteten Vorganges, auch die Nervenzellen der erwachsenen Individuen anderer Tierarten sich fortwährend erneuern und restituieren können. Den Angaben von Ciaccio kann vorläufig keine eingehendere Würdigung zukommen, nachdem bei der Besonderheit des von ihm geschilderten Vorganges eine Bestätigung von anderer Seite noch aussteht.

Ich möchte diese Literaturübersicht mit einigen Bemerkungen abschließen, welche auf die sogenannten gangliocellulären Gliome (Gliomes neuro-formatifs) Rücksicht nehmen (Renaut, Raymond, Neurath). Es ist von mancher Seite (Marinesco, Vitzou) das Vorhandensein zahlreicher Ganglienzellen in denselben mit dem Nachweis ihrer Vermehrungsfähigkeit identifiziert worden. In diesem Sinne ist besonders der von Raymond beschriebene Fall ausgebeutet worden. Die zelligen Bestandteile des Glioms im Falle von Raymond waren neugebildete Neuroglia-, Nervenzellen und kleine embryonale Zellen, deren Wucherung den Ausgangspunkt der Tumorbildung abgab. Je nach der Art der Differenzierung der neuroblastischen Zellen bildeten sich aus ihnen Glia-, beziehungsweise Nervenzellen. Aus den Abbildungen von Raymond läßt sich schließen, daß tatsächlich die Mehrzahl der Zellen Nervenzellen, und zwar von verschiedenem Typus, Vorderhornzellen (Fig. 16, 4, 5) oder Pyramidenzellen usw. waren. Mit den Ganglienzellen haben sie die äußere Form des Zellkörpers, die Beschaffenheit und die Art des Verlaufes der Ausläufer und, was das wichtigste ist, den Kern gemeinsam. Trotz-

dem darf man auf keinen Fall aus diesem Befunde Schlüsse auf die Vermehrungsfähigkeit der entwickelten Nervenzellen ziehen. Denn die präexistierenden Nervenzellen gingen hier zugrunde und die neuformierten, welche in mancher Beziehung von den ausgebildeten Ganglienzellen färberisch abweichend sich verhielten, haben nur aus jungen, nucleinreichen Neuroblasten entstehen können, wie es sich aus dem Vorhandensein von Übergangsformen schließen ließ. Sowohl in den Fällen von Renaut, Raymond und Neurath, wie auch in ähnlichen von Hayem, Hartdegen, Baumann, Lesage et Legrand, Stroebe, Thomas and Hamilton und Carrara läßt sich immer mit der größten Wahrscheinlichkeit die Teilung präexistierender normaler Nervenzellen ausschließen und die Vermehrung derselben durch angeborene Anlage oder durch einen in seiner primärsten Anlage der fötalen Entwicklung zukommenden Prozeß erklären.

Für die Gangliome des Sympathikus scheinen andere Verhältnisse vorzuliegen. Darauf weist der von Kredel und Beneke beschriebene Fall von Ganglioneurom des Bauchsympathikus hin. Der Tumor soll bei dem 10jährigen Mädchen 7 Jahre hindurch gewachsen sein. Bei der histologischen Untersuchung wurden starke Vermehrung der Nervenzellen, alle möglichen Entwicklungsstufen derselben und daneben unzweifelhafte Mitosen in gut ausgebildeten Ganglienzellen festgestellt. Dieser bisher vereinzelte Nachweis der Mitosen in den ausgebildeten Nervenzellen der gangliocellulären Geschwülste läßt annehmen, daß die sympathischen Ganglienzellen sich vielleicht doch anders von den Nervenzellen des übrigen centralen Systems verhalten und ihre Regenerationsfähigkeit auch im fertigen Zustande bewahren.

Indem ich an die Zusammenfassung der Ergebnisse aller sich mit der Regeneration der Nervenzelle befassenden Arbeiten schreite, beschränke ich mich an die Besprechung der Befunde der in direkter, beziehungsweise indirekter Teilung begriffenen Kerne, weil diese allein, wie wir es gesehen haben, imstande sind, über die uns hier interessierende Frage Aufschlüsse zu geben. Was nun die indirekte Teilung betrifft, so ist es sicher, daß Karyokinesen in den Nervenzellen bei pathologischen Prozessen sogar zahlreich vorkommen können. Natürlich sind bloß die positiven, diesbezüglichen Angaben maßgebend und solche liegen — wenn wir nur zuverlässige Beobachtungen und über-

zeugende Abbildungen berücksichtigen — von Mondino, Sanarelli (atypische Karyokinesen), Tedeschi, Levi, Falchi (Retina), Baquis (Retina) und Saltykow vor. Während manche Autoren nur einige initiale Phasen der Mitose zu Gesicht bekommen haben (Marinesco, Sanarelli), beobachteten andere alle Stadien derselben und Levi und Saltykow waren sogar in der Lage, das Hervorgehen der Tochterzellen aus der mitotischen Teilung festzustellen. Direkte Teilungen wurden von Perrin de la Touche et Dide, Le Monnyer, Tedeschi und Saltykow gesehen. Außer den Kernumgestaltungen, welche in der Form von direkter oder indirekter Teilung verliefen, verzeichnen manche Forscher andere Zelleib- und Kernveränderungen, denen sie aktive Bedeutung beimessen und welche in dem Aufgehen der Nisslschen Zeichnung und der Abrundung der Form der Zelle, anderseits in der Nucleinvermehrung, beziehungsweise Vergrößerung und Vermehrung der Kernkörperchen gipfeln (Friedmann, Saltykow, während Enderlen nur Kernveränderung zugibt). Diese Veränderungen der Zellbestandteile sollen eine Vorstufe der Mitose sein. Die Abkömmlinge der mitotisch sich teilenden, „verjüngten" Ganglienzellen sollen nach Friedmann mit der Zeit der Rückbildung verfallen, während Saltykow nicht erwähnt, ob sie indifferente Bildungen bleiben oder die spezifischen Charaktere wieder erlangen. Borst, der eine ähnliche Umwandlung der Ganglienzellen in indifferente, jedoch proliferationsfähige Elemente mit großer Wahrscheinlichkeit annimmt, spricht den letzteren jede Rolle in der Neubildung der Nervenzellen ab. Während nach Friedmann die Mitosen nur in verjüngten Nervenzellen, folglich in solchen, welche histologisch nicht mehr als Nervenzellen zu erkennen sind, auftreten können, erscheinen sie nach Saltykow auch in Nervenzellen, welche ihre Form und Aussehen nicht oder wenig verändert haben. Außer dem beibehaltenen charakteristischen Aussehen der Nervenzellen gab es noch andere Zeichen, an denen die betreffenden, sich mitotisch teilenden Zellen als Ganglienzellen zu erkennen waren, so daß Verwechslungen mit ähnlich sich darstellenden Fibroblasten und wuchernden Gliazellen ausgeschlossen waren. So treten die Mitosen schon in den ersten Tagen auf, wo noch keine anderen Zellen erscheinen, welche zu Verwechslung Anlaß geben könnten (Saltykow), anderseits findet

man in den späteren Tagen in der periphersten Zone des pathologischen Gebietes bloß Veränderungen an den Ganglienzellen, während andere zellige Elemente intakt sind.

Wenn wir die Befunde der atypischen Karyokinesen und diejenigen der mitotischen Anfangsstadien ausschalten und auch die Beobachtungen, welche die Schwierigkeiten der Erkennung der Nervennatur der sich teilenden Zellen unterschätzt zu haben scheinen, unberücksichtigt lassen, bleiben nur drei, allerdings sichere Beobachtungen der Mitosen in den Nervenzellen von Tedeschi, G. Levi und Saltykow übrig. Wenn wir für die Ganglienzellen keine Ausnahmsgesetze gelten lassen wollen, müssen wir nun schließen, daß die Ganglienzellen — allerdings in sehr beschränktem Maße, worauf die geringe Zahl der betreffenden Beobachtungen und die Häufigkeit der atypischen Mitosen hinweist — so wie die Zellen der anderen Gewebsarten, bei denen Mitosen vorkommen, regenerationsfähig sind. Wenn jedoch zugegeben wird, daß die Nervenzellen unter besonders günstigen Umständen in geringem Grade sich vermehren können, wird damit die Frage der Lebensfähigkeit der aus der Teilung neu hervorgegangenen Ganglienzellen nicht berührt. Bei der notorischen Tatsache, daß nie eine wirkliche Vermehrung der Nervenzellen als Ersatz der zugrunde gegangenen festgestellt wurde, bei ihrem Fehlen in den Narben der Zentralnervensubstanz muß die Lebenstüchtigkeit der neugebildeten Ganglienzellen sehr angezweifelt werden. Es haben schon Sanarelli und Levi hervorgehoben und auch Saltykow bestätigt, daß die Mitosen in den Nervenzellen sehr früh, am 2. bis 7. Tage, am zahlreichsten vorkommen, nachher sollen sie nach Saltykow verschwinden, nach Levi erst am 20. Tage. Jedenfalls fehlen sie gerade in der Zeit, als die eigentliche Regeneration zustande kommt. Dieses voreilige und unzweckmäßige Erscheinen der Mitosen in den Nervenzellen und ihr vorzeitiges Zurücktreten scheinen darauf hinzudeuten, daß die Mitosen in den Nervenzellen eine krankhafte Reaktion auf den Reiz darstellen, welche nicht imstande ist lebensfähige Nervenzellen zu produzieren.

Die sicheren Beobachtungen der Mitosen in den Nervenzellen beziehen sich auf mittelgroße Elemente der Großhirnrinde. In den großen Pyramidenzellen und den Vorderhornzellen sind

sie nie festgestellt worden, desgleichen nie mit Sicherheit in den ganz kleinen Nervenzellen, in den letzteren wohl wegen der Schwierigkeit der Bestimmung ihrer Nervennatur während der Karyokinese. Wenn die Möglichkeit typischer, progressiver Vorgänge in den großen Pyramidenzellen, vielleicht auch den Purkinjeschen Zellen, besonders aber in den Vorderhornzellen, nach den bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen erscheint und die festgestellten Teilungen der mittelgroßen Ganglienzellen für ihre echte Regeneration von zweifelhaftem Werte sind, bleibt die Frage der Proliferationsfähigkeit der ganz kleinen Nervenzellen, der von Nissl sogenannten Kernzellen, offen und sie wird wegen der Unmöglichkeit ihrer Unterscheidung während der Mitose kaum entschieden werden können. Solche Tatsachen, wie das Vorkommen typischer, wenn auch anscheinend nutzloser Karyokinesen in den mittelgroßen Nervenzellen, die Fähigkeit, welche sogar die höchst differenzierten Vorderhornzellen des Menschen besitzen können, in einigem Maße aktiv sich zu verändern (J. Wagner und mein Fall — Perrin de la Touche et Dide beim erwachsenen und normalen Meerschweinchen) erwecken denn doch den Gedanken, ob nicht die sehr wenig differenzierten und an sauren Nucleinen verhältnismäßig reichen Kerne der Kernzellen weitgehendere progressive Bewegungen eingehen und zur wirklichen Proliferation gedeihen könnten.

Anmerkung zu den Tafeln: Infolge der Schwierigkeiten der Reproduktion sind einige Details der Präparate, welche in der Arbeit beschrieben wurden (die Abgrenzung des oberen Kernes gegen das Mittelstück in der Fig. 1, das Abgehen zarter Fäden von manchen Kerngebilden in das Protoplasma der Zelle usw.), in den Abbildungen nicht wiedergegeben.

Literaturübersicht.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nissl. Jena 1904. Bd. I.

Arndt, Studien über die Architektonik der Großhirnrinde des Menschen. II. Arch. für mikr. Anat. 1868, Bd. IV.

Arnold, Beobachtungen über Kernteilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch. Bd. LXXVIII.

Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kernteilungen in den Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. XCIII.

Derselbe, Über Teilungsvorgänge an den Wanderzellen und ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXX.

Babes, Studien über die Wutkrankheit. Virch. Arch. 1887, S. 562.

Barbacci, Die sekundären systematischen, aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Centrbl. f. Path. 1891.

Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. 1891, Bd. XXXVII.

Baquis, Etude expérimentale sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétiniens. Zieglers Beitr. 1889, Bd. IV.

Baumann G., Beitrag zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. I. D. Tübingen 1887.

Berger, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monatschr. f. Psych. 1898.

Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Vortr. in der Physik.-med. Gesellsch. in Würzburg 1903. Münchner med. Woch. 1903, Nr. 47 und Zieglers Beitr. 1904, Bd. XXXVI.

Brown-Séquard, Régénération des tissus de la moëlie épinière. Gaz. méd. de Paris 1850, p. 250 und Compt. rend. d. l. Soc. de Biol. Paris 1850, T. II, p. 3.

Derselbe, Sur plusieurs cas de cicatrisation de plaies faites à la moëlle épinière avec retour des fonctions perdues. Soc. d. Biol. Gaz. méd. de Paris 1851, p. 477.

Derselbe, De la régénération de la moëlle épinière d'après l'expérimentation et des faits cliniques. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1892. Sér. V, T. 4.

Cajal Ramón y: Studien über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig 1906.

Calori, Sullo scheletro della lacerta viridis etc. Mem. d. Accad. d. Scienzi dell' Istituto di Bologna T. IX, 1858 (cit. nach Valenza).

Caminiti, Beiträge zur Kenntnis der direkten Kernteilung. Virch. Arch. Bd. CLXXIV.

Caporaso, Sulla regenerazione del midollo spinale della coda dei tritoni. Zieglers Beitr. 1889, Bd. V.

Carrara, Ein mit Exitus letalis nach Kopfverletzung beendeter Fall von Hirntumor. Vierteljahrschr. f. ger. Med. XI, 1896.

Cattani, Sulla Fisiologia del gran Simpatico. Gazz. degli Osp. 1885, p. 237.

Dieselbe, Sull'accrescimento del sistema nervoso. Gazz. degli Osp. 1885.

Ceccherelli, Ein Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Veränderungen des Gehirns. Mediz. Jahrb. 1874.

Chenzinski, Zur Frage über die Heilung der Hirnwunden, Centralblatt für Pathol. 1902. Bd. XIII, S. 161.

Ciaccio: Sur la formation de nouvelles cellules nerveuses dans le sympathique des oiseaux. Compt. rend. d. l. Société de Biol. T. 59. No. 36. p. 597.

Ciaccio: Sur la reproduction des cellules nerveuses. Rev. neur. XIV. 1906. No. 19.

Derselbe: C. R. Société de Biol. 16 déc. 1905; Annali di Nevrologia 1906. Anno XXIV. Fasc. II/III.

Coën, Über die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Zieglers Beiträge 1888, Bd. II, S. 107.

Colella, Sulla degenerazione e sulla rigenerazione dei gangli del sistema nervoso simpatico (Comunicaz. e dimonstraz. fatte al Congr. Freniatr. di Milano nell settembr. 1891). (Cit. nach Valenza).

Colucci, Intorno alla riproduzione degli arti e della coda nei tritoni. Memoria d. Accad. d. Scienzi dell' Istituto di Bologna; Ser. IV, T. VI, Fasc. 3. (Cit. nach Valenza).

Eichhorst und Naunyn, Über die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Verletzung desselben. Arch. f. exp. Path. 1874, Bd. II.

Eichhorst, Über die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente 1875. Virch. Arch. Bd. XLIV.

Derselbe, Über Regeneration und Degeneration des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. I.

Enderlen, Über Stichverletzungen des Rückenmarks, experimentelle klinische Untersuchungen. D. Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. XL.

Falchi, Über Karyokinesen in der verwundeten Retina. Zieglers Beiträge 1889, Bd. V, S. 521.

Fleming, Über Zellteilung. Säkularartikel. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXXVII.

Derselbe, Entwicklung und Stand der Kenntnisse über Amitose. Merkel-Bonnets Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Referate vom Jahre 1892, 1893.

Fleischl, Zur Geschwulstlehre. Mediz. Jahrbücher, Wien 1872, S. 207.

Fraisse, Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbeltieren, besonders Amphibien und Reptilien. Cassel und Berlin 1885.

Frenzel, Zur Bedeutung der amitotischen (direkten) Kernteilung. Biol. Centrbl. Bd. XI.

Derselbe, Beitrag zur Kenntnis von der Struktur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virch. Arch. 1867. Bd. XXXVIII.

Derselbe, Die nucleoläre Kernhalbierung. Ein Beitrag zur Kenntnis des Zellkerns und der amitotischen Epithelregeneration. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXIX, 1892.

Derselbe, Die nucleoläre Kernhalbierung. Biol. Centrbl. XI, Nr. 22.

Derselbe, Die Mitteldarmdrüse des Flußkrebses und die amitotische Zellteilung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLI.

Friedmann, Über die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der akuten Encephalitis. Münch. med. Woch. 1886 und Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII.

Derselbe, Über progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen, nebst einem Anhang über aktive Veränderungen der Achsenzylinder. Arch. f. Psych., Bd. XIX.

Derselbe, Zur Histologie und Formeneinteilung der akuten, nicht eitrigen genuinen Encephalitis. Neur. Centrbl. 1889, Nr. 15.

Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych. 1890. Bd. XXI.

Derselbe, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nichteitrigen Encephalitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, Bd. XV.

Fuchs, Über die Spinalganglienzellen und Vorderhornganglienzellen einiger Säuger. Anat. Hefte. H. 66 (Bd. XXI, H. 1) 1902.

Fürstner und Knoblauch, Über Faserschwund in der grauen Substanz und über Kernteilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Psych. 1892, Bd. XXIII.

Golgi, Über die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berl. klinische Wochenschr. 1894.

Grönberg, Einige Studien über die Regeneration des vorderen Körperendes bei den Oligochäten. Förhandl. vid. nordiska naturforsk och läkaremötet, Helsingfors 1903, p. 16.

Grunert, Experimentelle Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Gehirns bei Tauben. Arb. aus dem path. Inst. zu Tübingen. 1894 bis 1899. Bd. II.

Giuliani, Sulla struttura del midollo spinale e sulla riproduzione della coda della lacerta viridis. Ricerche fatte nell Labor. di Anat. norm. publ. dal Prof. Todaro. Roma 1878. Vol. II fasc. 1⁰ (Cit. nach Valenza).

Hamilton, Sur la myélite experimentale 1875 (Cit. nach N. M. Popoff.)

Haecker, Mitosen im Gefolge amitosenähnlicher Vorgänge. Anat. Anz. B. XVII, S. 9.

Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Großhirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel (Glioma ganglio-cellulare) bei einem Neugeborenen. Arch. f. Psych. Bd. XI, 1881.

Hayem, Note sur un cas de névrome médullaire ou cérébrome développé dans l' épaisseur du cerveau. Gaz. méd. de Paris 1866, p. 758.

Hegler, Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. I. D. Tübingen 1902.

Hertwig, Die Zelle, Bd. I, 1893, p. 166 (Abschnitt: Die Kernzerschnürung).

His, Über die sogenannte Amitose. Anat. Anz. Bd. XVIII (Ergänzungsheft, S. 52). Diskussion: van der Stricht.

Hoffmann, Einige pathologisch-anatomische Wahrnehmungen ... Vierteljahrschr. f. Psych. 1869.

Homén, Experimenteller Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarks speziell mit Hinsicht auf die sekundäre Degeneration. Fortschr. der Med. 1885.

Jacubowitsch, Recherches comparatives sur le systême nerveux. Compt. rend. Août 1858.

Janda, Über die Regeneration des centralen Nervensystems und des Mesoblasten bei Rynchelmis. Sitz.-Ber. böhm. Ges. der Wiss. Prag 1902.

Jolly, Über traumatische Encephalitis. Strickers Studien aus dem Institut f. experim. Pathologie. Wien 1869

v. Kahlden: Über die Heilung von Gehirnwunden. Centralblatt für Pathologie. Bd. II, S. 737.

Keresztszeghy und Hannss: Über Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Rückenmarke des Hundes nach vollständiger Durchschneidung. Zieglers Beitr. 1893. Bd. XII.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1868 bis 1873.

Klemensiewicz, Über Amitose und Mitose. Untersuchungen an Wanderzellen, Eiterzellen und frei lebenden amöboiden Zellen. Beitr. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XXXIII, 1903.

Derselbe, Über das Verhalten der fixen Hornhautzellen und der Wanderzellen bei der Hornhautentzündung. Verh. d. Anat. Ges. Wien, 1892.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 1896, Bd. II, 4. Aufl.

Kolster, Über Centralgebilde in Vorderhornzellen der Wirbeltiere. Anat. Hefte, H. 50.

Derselbe, Über Centrosomen und Sphären in menschlichen Vorderhornzellen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XX, H. 1.

Derselbe, Über das Vorkommen von Centralkörperchen in den Nervenzellen von Cottus scarpius. Anat. Anz. Bd. XVII, S. 172.

Kredel und Beneke, Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. (Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1902, Bd. 67).

Lache, Sur le nucléole de la cellule nerveuse. Journ. de Neur. 1905.

Le Monnyer, Thèse de Paris, 1901.

Leidesdorf und Stricker, Studien über die Histologie der Entzündungsherde. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaft in Wien. 1865.

Lesage et Legrand, Des néoplasis nerveuses d'origine centrale. Arch. de physiol. IV. Série 1888, II.

Levi Giuseppe. Su alcune particolarita di struttura del nucleo delle cellule nervose. Rid. di Patol. nerv. e ment. 1896, Bd. I.

Derselbe, Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. Ibidem 1897, Bd. II, p. 193 u. 244.

Derselbe, Sulla cariocinesi delle cellule nervose. Ibidem 1898, Bd. III, pag. 97.

Derselbe, Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellule nervose. Ibidem, 1898, p. 289.

Derselbe, Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. Ibidem. 1896, Bd. I, 10.

Lilienfeld, Über die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1893.

Löwit, Über amitotische Kernteilung. Biologisches Centralblatt, 1891.

Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse. Virch. Arch. 1873, Bd. LVII.

Magini, Sulla rigenerazione del midollo spinale caudale etc. Boll. d. R. Accad. med. di Roma 1899 bis 1890. Anno XVI.

Malfatti, Zur Chemie des Zellkerns. Ber. des naturwissensch.-med. Ver. in Innsbruck, 1891/92, 20. Jahrg.

Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. Neur. Instit. Prof. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Marchand, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. D. Chir., Lief. 16. 1901.

Marinesco, Sur la régénération des centres nerveux. Compt. rend. de la soc. de biol. 1894, T. 1, Série 2.

Derselbe, Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. V, 1905.

Mauthner, Beiträge zur näheren Kenntnis der morphologischen Elemente des Nervensystems. Sitzungsber. der Wien. Akad. 1860.

Masius und van Lair, Anatomische und funktionelle Wiederherstellung des Rückenmarks beim Frosch. Centrbl. f. d. med. Wiss. 1869.

Meynert, Ein Fall von Sprachstörung, anatomisch begründet. Med. Jahrb. Wien, Bd. XII, 1866.

Derselbe, Der Bau der Großhirnrinde usw., Vierteljahrschrift f. Psych. 1868.

Derselbe, Studien über das pathol.-anat. Material der Wiener Irrenanstalt. Ibidem 1868.

Meves, Über amitotische Kernteilung in den Spermatogenien des Salamanders. Anat. Anz. 1891.

Derselbe, Amitose. Merkel-Bonnets Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Referate vom Jahre 1895, 1898.

v. Monakow, 3 Congres international de physiologie à Berne Septembre 1895 (Cit. nach Vitzou).

Mondino, Sulla cariocinesi delle cellule nervose negli animali adulti consecutiva ad irritazione cerebrale. Giorn. della R. Acc. di Torino 1885, Gaz. degli Osp. 1885, Nr. 14.

Monti und Fieschi, Sulla guarigione delle ferite dei ganglii del sympatico. Pavia 1895. (Cit. nach Tedeschi.)

Müller H., Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarks bei Tritonen und Eidechsen. Abhandl. der Senkenbergschen naturforsch. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1864/65, Bd. 5.

Neurath R., Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensystems. Prof. Obersteiner, Bd. VI.

Nissl, Mitteilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII, 1896.

Derselbe, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb. über die Großhirnrinde. Bd. I, Jena 1904.

Nusbaum Józef, Vergleichende Regenerationsstudien I. Über die morphologischen Vorgänge bei der Regeneration des künstlich abgetragenen hinteren Körperabschnittes bei Enchytraeiden. Poln. Arch. biol. u. med. Wiss. Bd. I.

Derselbe, Zur Kenntnis der Regenerationserscheinungen bei den Enchytraeiden. Biol. Centrlbl. 1902. Bd. XXII.

Derselbe, Vergleichende Regenerationsstudien. II. Über die Regeneration des Vorderteiles des Enchytraeidenkörpers nach einer künstlichen Operation. Poln. Arch. biol. u. med. Wiss. Bd. II.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl., 1901.

v. Orzechowski, Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität. Arb. a. d. Neurol. Inst. Prof. Obersteiner. Bd. XIII, 1905, S. 114.

Pfitzner, Beiträge zur Lehre vom Bau des Zellkerns und seinen Teilungserscheinungen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXII, 1883.

Piccolo e Santi Sirena, Sulle ferrite del midollo spinale. Giorn. de Scienze natur. 1875, Vol. II.

Perrin de la Touche et Dide, Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte. Revue neurol. Paris 190, Nr. 2.

Personali, Sulla rigenerazione dell cervello nel tritone. Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino 1903, p. 102.

Popoff L., Über die Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virch. Arch. Bd. LXIII.

Derselbe, Über Veränderungen im Gehirn bei Abdominal- und Flecktyphus und traumatischer Entzündung. Warschau 1882 (russisch). Cit. nach N. M. Popoff.

Derselbe, Über Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Centr. f. med. Wiss. 1875, Nr. 36.

Popoff N. M., Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der asiatischen Cholera. Virch. Arch. Bd. CXXXVI, 1894, S. 42.

Rand, The regenerating nervous system of lumbricidae and the centrosomy of its nervals cells. Bull. Mus. Compar. Zool. Harvard College. V. T. XXXVII, Nr. 3, Ref. im Schwalbe 190.

vom Rath, Über die Bedeutung der amitotischen Kernteilung. Zool. Anz. 1891.

Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuro-formatif. Arch. de neurologie 1893, T. 26.

Renaut, Note sur le gliome neuro-formatif et l'équivalence nerveuse de la neuroglie. Gaz. méd. 1884.

Robinson, Über die entzündlichen Veränderungen der Ganglienzellen des Sympathicus. Med. Jahrb. Wien 1873.

Rohde, Die Ganglienzelle. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. LXIV, H. 4, 1898.

Derselbe, Die Sphärenbildungen der Ganglienzellen. Zool. Anz. Bd. XXVIII, 1904.

Derselbe, Untersuchungen über den Bau der Zelle. Teil I. Kern und Kernkörperchen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. XXXVII, H. 4.

Derselbe, Untersuchungen über den Bau der Zelle. Teil II. Über eigenartige aus der Zelle wandernde „Sphären“ und „Centrosomen“, ihre Entstehung und ihren Zerfall. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. LXXV, H. 2.

Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. f. Psych. Bd. XL.

Sano, Cellules nerveuses à deux noyaux. Journ. de Neurologie 1901, Nr. 2.

Sanarelli, I processi riparativi nel cervello e nel cerveletto. R. Acc. dei Lincei 1890, Ser. IV, Vol. VII.

Schrader, Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis vulneribus illatis in animalibus instituta. Quibus accedunt: Nonnuli commutationes morbosae in gangliis nerveis observatae. Gottingae 1850.

Schenck, Neue Experimente zur Frage der Hirndegeneration. I. D. Würzburg 1903. (Cit. nach Saltykow.)

Schiefferdecker, Über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarks. Virch. Arch. 1876, Bd. LXVII.

Schiefferdecker, Neurone und Neronenbahnen. Leipzig 1906.

Sgobbo, Sulla rigenerazione del midollo spinale nei vertebrati. La Psichiatria 1891, Vol. VIII, Ref. Gley. Arch. de Phys. 1892, Ser. V, T. IV, p. 409.

Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditär-luetischen, mißbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1901.

Smigrodski, O gistologitscheskich ismenenijach pri traumatitscheskom wospalenii mosga 1887. (Cit. nach v. Bergmann.) Die Lehre von den Kopfverletzungen. D. Chir. Lief. 30, 1880.

Sträußler, Über Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resektion und Ausreißung peripherer Nerven. Jahrb. f. Psych. Bd. XXI, 1902.

Derselbe, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrb. f. Psych. Bd. XXVII, 1906.

Stricker, Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie 1883.

Van der Stricht, La sphère attractive dans les cellules nerveuses des mammifères. Bull. de l'Acad. R. de Méd. de Belgique. Sér. 4, T. 20, Nr. 2/3.

Stroebe, Über Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beitr. Bd. XVII, 1895.

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. Zieglers Beitr. 1894, Bd. XV.

Derselbe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensystem nach neuesten Forschungen. Centrlbl. f. Path. 1895, Bd. VI.

Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Würzburg 1901.

Tedeschi, Anatomisch-experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. 1897, Bd. XXI.

Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Veränderungen. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XXIII. Ref. Centrbl. f. Pathol. 1894, Bd. V, S. 750.

Tigges, Pathologisch-anatomische und physiologische Untersuchungen über Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XX.

Tirelli, Dei processi riparativi del ganglio intervertebrale. Ann. di freniatria e science affini. Torino 1895, fasc. 1.

Thomas and Hamilton, The clinical course and pathological histology of a case of neuroglioma. The journal of experim. medicine II. 1897.

Tschistowitsch, Über die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Zieglers Beitr. 1898, Bd. XXIII.

Unger, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Sitzungsber. d. Wien. Akad. math.-naturw. Kl. 1880, Bd. LXXXI, Abteil. III, S. 40.

Uskoff, Zur Bedeutung der Karyokinese. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXI, 1882.

Valentin, De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici. Bernae et Sangalli 1839. Cit. nach Stroebe.

Valenza, I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori. Napoli 1896. Tip. della Reale Accad. d. scienze fis. e matem.

Derselbe, Nuove ricerche sulla genesi degli elementi nervosi e nevroglici (Lavoro postumo) Napoli 1899.

Vulpian, Arch. de phys. nom. et path. 1869, p. 303.

Vitzou, La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe consécutive à l'ablation complète des lobes occipitaux. Arch. de Phys. norm. et path. 1897, Série V, T. 9.

Voit, Beobachtungen nach Abtragung der Hemisphären des Großhirns bei Tauben. Sitzungsber. der kön. Bayer. Akad. der Wissensch. 1868, Bd. II.

Waldeyer, Über Karyokinese. Deutsch. med. Woch. 1886.

Wagner Julius, Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Wien. med. Jahrb. 1884.

Walter, De regeneratione gangliorum. Bonnae 1853. Diss. inaug. (Cit. nach Saltykow.)

Weiß, Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmarke des Hundes. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math.-naturw. Klasse. 1879. Bd. LIII, S. 340.

Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Notiz zur Pathologie der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1883, Bd. XIV.

Werner R., Über einige experimentell erzeugte Zellteilungsanomalien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LXI, S. 85.

Westphal, Allgemeine progr. Paral. der Irren. Arch. f. Psych. Bd. I, S. 70.

Zarnik, Über funktionelle direkte Kernteilungen. Würzburger Sitzungsber. 1905, Nr. 7, S. 101.

Ziegler, Heilung von Hirnwunden. Sitzb. der Phys.-med. Ges. in Würzburg 1878.

Ziegler und Kammerer, Zieglers Lehrb. der path. Anat. Spec. Teil. 1887, 5. Aufl., S. 358.

Ziegler, Der experimentelle Ersatz der Gewebe, XIII. Congr. international de méd. Paris 1900, p. 113 und Über die Reparation verletzter Gewebe. Deutsche med. Woch. 1900, S. 783.

Derselbe, Die biologische Bedeutung der amitotischen Kernteilung im Tierreich. Biol. Centrbl. 1891.

Ziegler und vom Rath, Die amitotische Kernteilung bei den Arthropoden. Biol. Centrbl. 1891.

Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen.

Von

Cand. med. Eduard Hulles.
Demonstrator am Institute.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Ähnlich wie bei den Wurzeln der Rückenmarksnerven tritt auch bei den Wurzeln der Hirnnerven die Neuroglia über die Grenze der Medulla hinaus. Es ist dies seit langem bekannt und zuerst von Thomsen und Oppenheim gesehen und von Staderini für den 3., 4., 6., 9. und 10. Hirnnerven etwas genauer beschrieben worden. Die genannten Autoren beschäftigten sich aber nur mit den Septen, welche die einzelnen Faserbündel voneinander trennen. Seitdem man jedoch die Bedeutung dieses gliösen Teiles der hinteren Wurzeln des Rückenmarks für die Pathologie namentlich durch die Untersuchungen von Obersteiner und Redlich würdigen lernte und hauptsächlich mit Rücksicht auf die jüngst von Levi erhobenen Befunde, scheint es nicht unangebracht, auch die Verhältnisse des gliösen Wurzelanteiles der Hirnnerven einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Insbesondere sollte das Augenmerk darauf gerichtet werden, wie sich diese Verhältnisse bei den sensiblen Nerven gestalten, ob hier analoge Variationen vorkommen, wie bei den hinteren Wurzeln des Rückenmarks und ob diese vielleicht eine gewisse Gesetzmäßigkeit besitzen.

Eine Strecke vor dem Eintritte in die Medulla oblongata erfährt der Vagus anscheinend eine Unterbrechung, indem hier die Markfaserfärbung versagt (Fig. 1). Während die Fasern peripherwärts von dieser Unterbrechung etwas weiter voneinander ent-

fernt sind, sind sie zentral davon näher aneinander gerückt, bis sie in der Medulla selbst eng aneinander liegen und nur eine äußerst geringe Zwischensubstanz zwischen sich erkennen lassen. Diese Aufhellung am Weigert-Präparate ist am Längsschnitte nicht geradlinig, sondern bogenförmig, peripherwärts konvex, schon makroskopisch sichtbar und beinahe 1 *mm* breit. Sie ist an der konvexen Seite nicht geradlinig begrenzt, sondern buchtig und sendet zapfenförmige Fortsätze gegen die Peripherie. Querschnitte durch diese Zapfen machen den Eindruck, als wenn sie inmitten eines nervösen Faserbündels eingesprengte Nester bildeten. Die

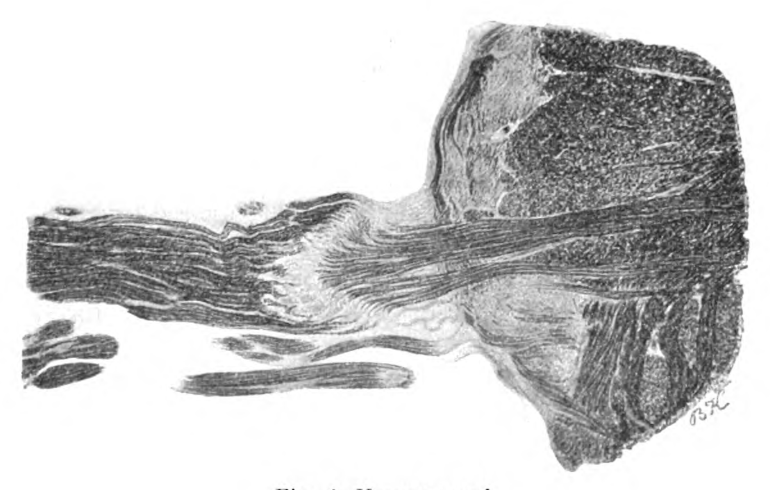


Fig. 1. Vaguswurzel.

Tinktion des Nerven peripher von dieser Aufhellung ist besser als zentral und sie wird erst wieder so scharf wie in der Peripherie, nachdem er die gliöse Rindenschichte durchbrochen hat. Die Aufhellung sitzt wie eine Kugelhaube dem zentralen Anteile auf und setzt sich fort bis in die gliöse Rindenschichte. Von einer Einschnürung kann hier nicht gut die Rede sein, obzwar der peripher von der Aufhellung gelegene Anteil des Nerven breiter ist als der zentrale, denn dieser letztere bleibt bis in die Medulla oblongata gleich breit. Gieson-Präparate geben über die Natur dieser Aufhellung Aufschluß. Sie befindet sich an der Stelle, wo die Schwann'sche Scheide endet und die Glia der Medulla oblongata beginnt. An dem vorliegenden Prä-

parate hat es den Anschein, als ob die Pia mater sich nach außen umschlagen würde, um den Nerv bis an die Übergangsstelle und weiter zu begleiten. Dort durchsetzt sie ihn in starken Zügen und hilft offenbar eine Lamina cribrosa aus Bindegewebe bilden. An diese schließt sich zentralwärts Glia an, welche zum großen Teile von der gliösen Begrenzungsmembran stammt, die ähnlich wie die Pia den Nerv nach außen hin begleitet und sich an dem genannten Übergange in feinen Fäden ansetzt. Die Glia ist ziemlich dicht; wo die beiden Grenzschichten (gliöse und bindegewebige) aneinander stoßen, zeigen sich Dehiszenzen.



Fig. 2. Cochleariswurzel.

Diese gleichen Verhältnisse finden sich an allen daraufhin untersuchten Präparaten, nur daß gelegentlich größere Gliazapfen von der Aufhellung ziemlich weit in die Peripherie hin sich verfolgen lassen. Auch das Verhältnis der Pia scheint konstant zu sein, sie schließt sich immer außen an die breite Gliakuppe, die den Nerv gleichsam durchschneidet, an.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Cochlearis (Fig. 2), nur daß hier die Aufhellung noch weiter nach außen liegt als beim Vagus. Sie kann bis auf $^1/_2$ *cm* von der Medullagrenze entfernt sein. Während aber beim Vagus die Kuppe eine geringe Höhe besitzt, ist sie hier sehr hoch, beginnt am Rande bereits in einer Entfernung von 2 *mm* (makroskopisch bestimmt), um in ihrer Spitze die Entfernung von 5 *mm* zu er-

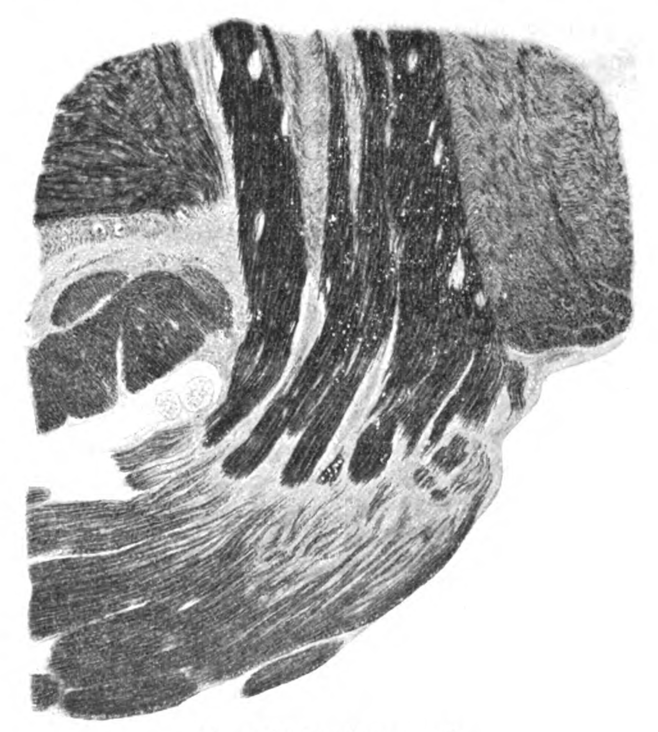


Fig. 3. Trigeminuswurzel.

reichen. Die Breite ist annähernd die gleiche. Doch sendet sie Zapfen nicht peripherwärts, sondern zentralwärts. Hier findet sich auch keine Aufhellung des zentralen Teiles, sondern die Fasern liegen so dicht aneinander, daß man die einzelnen kaum unterscheiden kann.

Beim Trigeminus liegen die Verhältnisse etwas anders als bei den geschilderten Nerven (Fig. 3). Die Unterbrechung, welche durch die mächtige Gliaeinlagerung in der Markscheidenfärbung

gebildet wird, findet sich hier bereits 1 bis 2 *mm* vom Pons entfernt. Während bei den früher geschilderten Nerven die Gliamasse am ehesten einer Kugelhaube vergleichbar war, ist hier die Glia wie eine ebene Platte angeordnet; von dieser aber ziehen mächtige breite Zapfen sowohl gegen die Peripherie, als gegen das Zentrum. Der Nerv ist an der Stelle der Gliaeinlagerung, wie erwähnt, nach Weigert-Pal ungefärbt. An seiner zentralen Partie ist er eingescheidet von einem Gliasaum, der mit der gliösen Rindenschichte einerseits und der erwähnten Platte anderseits in Verbindung steht. Eine Einschnürung ist nur insoferne angedeutet, daß der Nerv in der Gegend der Gliaeinlagerung breiter ist, als zentral davon.

Wie aus den vorstehenden Darlegungen ersichtlich ist, findet man bei den sensiblen Nerven der Medulla oblongata die analogen Verhältnisse wie bei den hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Es genügt hier, auf die Darstellungen Levis zu verweisen, der zeigt, daß die Aufhellung in der Markscheidenfärbung durch die Verdichtung der in die Wurzel aus dem Rückenmarke eintretenden Glia bewirkt wird, daß ferner Differenzen in der Anordnung dieser Glia vorhanden sind, die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit wiederkehren: Anordnung in Form einer Kugelhaube im Lendenmarke, in Form einer Platte im Cervikalmarke; dabei weiteres Hinausrücken der Glia im Lendenmarke, geringeres im Cervikalmarke. In der Medulla oblongata findet sich nun eine vollkommene Analogie der genannten Verhältnisse. Auch hier liegt die Glia in den spinaleren Nerven VIII bis X in Form einer Kugelhaube ziemlich weit nach außen, während in dem cerebraler gelegenen Trigeminus die Verhältnisse des Halsmarks sich wieder finden. Ein einziger Unterschied besteht darin, daß die Gliaanhäufungen, die mit der gliösen Randschichte in innigster Verbindung stehen, sich viel mächtiger entwickeln als im Rückenmarke. Damit im Zusammenhange steht die Bildung breiter Zapfen und Fortsätze, welche den Nerven in einzelne Bündel spalten und die seinerzeit von Staderini bereits beschrieben wurden. Jedenfalls fällt auch hier die Aufhellung des Nerven bei Markscheidenfärbung zusammen mit dem Übergange des peripheren (bindegewebigen) in den zentralen (gliösen) Teil. Außen von der gliösen Schichte im Nerven findet sich gleichfalls wie im Rückenmarke eine bindegewebige, die

deutlichen Zusammenhang mit der Pia mater besitzt. Von einer Einschnürung, wie sie bei den hinteren Wurzeln vorhanden ist, kann man hier nicht recht sprechen, eher von einer Auftreibung in der Gegend der Einlagerung der Glia.

Die zweite Frage, die ebenso die hinteren Wurzeln des Rückenmarks als die sensiblen Hirnnerven betrifft, ist die Frage der Bifurkation der Wurzeln nach ihrem Eintritte. Die diesbezüglichen Untersuchungen wurden an neugeborenen Kindern mit der Bielschowsky-Methode vorgenommen und ergaben ähnliche Resultate, wie sie Levi für die hinteren Wurzeln fand. Bezüglich der Schnittrichtung sei erwähnt, daß dieselbe so geführt wurde, daß eintretende und intramedulläre Wurzeln in eine Ebene fielen. Dabei ergab sich bezüglich des Vagus, daß die Fasern in ziemlich rechtwinkeliger Knickung von der eintretenden in die spinale Wurzel abbiegen, daß ferner Überkreuzungen von Fasern vorkommen, die eventuell eine Bifurkation derselben vortäuschen konnten, doch wurde eine echte Bifurkation nicht bemerkt.

Anders beim Trigeminus. Hier zeigte sich ein Verhältnis, das noch mehr als beim Vagus an die hinteren Wurzeln erinnert. Die Wurzel tritt, in einzelne Bündel gespalten, in den Brückenarm. Gleich nach ihrem Eintritte teilen sich diese Bündel und überkreuzen sich, so zwar, daß die distaleren Bündel proximal, die proximalen distal zu liegen kommen. Die ersteren ziehen weiter proximalwärts und verbinden sich mit anderen proximalen Bündeln. Auf diese erste Durchflechtung der Bündel folgt in kurzen Zwischenräumen eine zweite und dritte. In diesen kann man nun gelegentlich einzelne deutliche Bifurkationen wahrnehmen. Die Bifurkation ist Y-förmig. Die beiden Teilungsschenkel des Y lassen sich nicht weit verfolgen. Die Hauptmasse der Fasern aber zeigt nur einen Verlauf, entweder proximal- oder distalwärts, ohne daß sich irgendeine Teilung erkennen ließe.

Da sich die Verhältnisse beim Akustikus von denen der hinteren Wurzeln weit entfernen, wurde auf diese hier keine Rücksicht genommen.

Es ist demnach entgegen den Ansichten Cajals und den sonst in der Literatur niedergelegten durch die Methode Biel-

schowskys der Nachweis einer Bifurkation der sensiblen Wurzelfasern der Medulla oblongata nur ausnahmsweise zu erbringen, wie dies ja auch für die Rückenmarkswurzeln der Fall war.

Es ergibt sich demnach kein wesentlicher Unterschied gegenüber den Verhältnissen im Rückenmarke, mit Ausnahme vielleicht des Umstandes, daß die Glia weiter gegen die Peripherie reicht, als dort, und daß die Glia mächtiger entwickelt ist und nicht nur mit dem Bindegewebe der Schwann'schen Scheide, sondern auch mit der Pia Beziehungen gewinnt. Das hat für die Pathologie insofern eine ziemliche Bedeutung, als die Berührungsstelle von Glia und Bindegewebe sehr leicht zum Ausgangspunkte von Tumorbildungen werden kann. Das ist besonders beim Akustikus der Fall, wo solche Mischgeschwülste — Fibrogliome — sehr gut bekannt sind und vielfach auf eine abnorme Anlage zurückgeführt wurden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer und Chef Herrn Hofrat Prof. Dr. Obersteiner für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Levi, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arbeiten aus dem Neurologischen Inst. an d. Wiener Universität. XIII. Bd. 1906.

Obersteiner und Redlich E., Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration (Arbeiten aus dem Neurolog. Inst. II. Heft, pag. 158. Wien 1895).

Oppenheim, Über einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. (Mendels Centralblatt 1887.)

S. Ramcon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata des Kleinhirns und des Ursprunges der Gehirnnerven. Leipzig 1896.

Staderini, Contributo allo studio dell tesutto interstitiale di alcuni nervi craniensi dell' uomo Monitore zoologico italiano. Anno I. N. 12, December 1890.

Thomsen R., Über eigentümliche, aus veränderten Ganglienzellen hervorgegangene Gebilde in den Stämmen der Hirnnerven des Menschen (Virchows Archiv. Bd. 109, 1887).

Vergleichend-anatomische Untersuchungen
über den Bau des Zentralkanales bei den Säugetieren.

Von

Cand. med. Paul Biach,
Demonstrator am Institute.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Wenn man die Rolle ins Auge faßt, die der Zentralkanal in der menschlichen Pathologie spielt oder spielen soll, so muß unwillkürlich die Frage aufgeworfen werden, ob ein Gleiches auch für die anderen Säuger Geltung hat, oder ob der Mensch eine gewisse Ausnahmsstellung einnimmt. Es erschien daher schon von diesem Gesichtspunkte aus von Interesse, eine Reihe von Säugetieren mit Rücksicht auf die Verhältnisse des Zentralkanales zu untersuchen und zunächst festzustellen, wie sich diese Verhältnisse normalerweise gestalten. Trotz vieler Untersuchungen über das Säuger-Rückenmark ist systematisch darüber nicht wesentlich viel bekannt. Von den Einzeluntersuchungen abgesehen, gehen nur Kölliker und Ziehen etwas näher auf die Frage des Zentralkanales ein, aber immer mit Rücksicht auf die Verhältnisse beim Menschen. Das Hauptinteresse hat noch die Form des Zentralkanales und seine Lage gefunden, schließlich auch sein Verhalten im kaudalen Rückenmarksende, der Ventriculus oder Sinus terminalis.

Alles andere findet sich zerstreut in den einzelnen Monographien, von denen die Waldeyers über das Gorillarückenmark besonders hervorgehoben sei. Einzelne Details finden sich ferner bei Kotzenberg (Igel), Kaiser, Ziehen (Chiropteren), Stieda (Maus), Popper (Marsupialer), Hatschek (Hund, Seehund, Delphin), Lenhossek (Maus), Lavdowsky (Katze),

Rawitz (Phocaena) u. a. Von den Verhältnissen bei der Entwicklung des Zentralkanales soll im folgenden vollständig abgesehen und nur die Beschaffenheit desselben beim erwachsenen Tier berücksichtigt werden.

Ein großer Nachteil beim Studium war der Umstand, daß die in den Sammlungen des Institutes vorfindlichen Serien wohl segmental, aber nicht komplett waren; insbesondere fehlten sehr oft, ja in den meisten Fällen, die untersten Rückenmarksabschnitte, so daß über den Ventriculus terminalis fast keine Aufschlüsse gewonnen werden konnten. Die Färbemethoden, welche angewendet wurden (Weigert-Pal, Nachfärbung mit Alauncochenille, van Gieson, Haemalaun, Nissl), ließen auch nicht die feine Struktur des Ependyms so klar hervortreten, daß darüber neue Befunde erhoben werden konnten; doch sind für diese histologischen Verhältnisse die Arbeiten von Studnička und Sargent so maßgebend, daß man sie kaum ergänzen kann. Letzteren beiden Autoren verdanken wir auch die meisten Aufschlüsse über den Zentralkanalinhalt, der in neuerer Zeit wegen der fraglichen Bedeutung des Reissner'schen Fadens wieder an Interesse gewonnen hat.

Es wird also im folgenden neben der Lage, Form und Größe des Zentralkanales zunächst das Ependym ins Auge zu fassen sein, weiters der Kanalinhalt, endlich auch das, was man gemeinhin als Substantia gelatinosa centralis zu bezeichnen pflegt. Wenn man darunter jene Substanz versteht, die sich tinktoriell durch ihre eigentümliche Homogenität einerseits, durch ihren Glanz anderseits hervorhebt, so ist es gerade bei den Säugern oft schwer, eine scharfe Grenze gegenüber dem umgebenden Gewebe zu finden.

Die Homogenität und der intensive Glanz des Gewebes ist bedingt, zum größten Teile wenigstens, durch die überaus dichte Fügung der Grundsubstanz, wie auch durch die gegenüber der grauen Substanz geringere Reichhaltigkeit an nervösen Gebilden. Ob dazu noch eine eigenartige Stützsubstanz tritt, und welche Charaktere eine solche besitzen sollte, ist schwer zu entscheiden. Das eine scheint sicher, daß die Hauptmasse der Substantia gelatinosa um dem Zentralkanal verdichtete Glia ist. Man wird demnach, mehr konventionell als durch die tatsächlichen Verhältnisse bedingt, das als Substantia gelatinosa bezeichnen, was

um den Zentralkanal gelegen ist und die genannten Charaktere der Homogenität und des Glanzes hervortreten läßt, ohne daß man sagen kann, worauf diese Dinge beruhen.

Am Weigert-Präparat hat außerdem die gelatinöse Substanz einen gelblichen Ton, während sie am Gieson-Präparat ein wenig röter erscheint als das Vorderhorngrau.

Wenn man also das eben Geschilderte als Substantia gelatinosa auffaßt, so ergeben sich gegenüber den anderen Autoren nicht unwesentliche Differenzen in bezug auf Gehalt an Nervenfasern und Ganglienzelleinlagerungen in diesem, um den Kanal gelegenen Gebiet. Dies zur Voraussetzung ergibt sich bei der Durchsicht der verschiedenen Serien Nachfolgendes:

Pitheci.

Simia satyrus.

Von diesem Tier standen nur die sechs oberen Cervikalsegmente zur Verfügung.

Im ersten Segment ist das Rückenmark in seinem Querschnitt annähernd kreisrund, wobei allerdings in den obersten Anteilen eine Differenz zugunsten des frontalen längsten Durchmessers zu beobachten ist; die Länge des Querschnittes beträgt im frontalen Durchmesser 8 *mm*, während der sagittale nur 7 *mm* mißt; im weiter kaudal gelegenen Teile ist dieser Unterschied bereits ausgeglichen, so daß beide Durchmesser 7 *mm* betragen. Die Zentralkanalgegend ist in ihrer sagittalen Achse beträchtlich, wogegen ihre Ausdehnung in frontaler Richtung zurückbleibt. Der Zentralkanal selbst liegt in der Medianebene, ist sagittal gestellt, hat ein weites offenes Lumen; seine Ausdehnung in der Längsrichtung ist ziemlich groß, seine Breite viel geringer. Die Maße, mit Berücksichtigung des Verhältnisses der Zentralkanaldimension zur Größe des Gesamtquerschnittes einerseits und der der grauen Kommissur anderseits, sind aus nachfolgender Zusammenstellung ersichtlich.

Länge des Zentralkanales	0·23 *mm*
Breite „ „ (größte Breite)	0·1 *mm*
Kommissur[1])	0·55 *mm*

Daraus geht hervor, daß wir es hier mit einem elliptisch geformten, beiderseits vielleicht etwas abgeplatteten Zentralkanal zu tun haben.

Im Lumen ist eine Gerinnungssubstanz nicht vorhanden.

Die Wandung des Kanales wird (Gieson-Präparat) vom Ependym ausgekleidet, das, einreihig angeordnet, sehr locker den Zentralkanal umgibt. Die spärliche Anzahl der vorhandenen Zellen bringt es mit sich, daß

[1]) Darunter ist die sagittale Ausdehnung des gesamten Kommissurengebietes vom Grunde der Fissura mediana anterior bis zum hinteren Septum zu verstehen.

die einzelnen Ependymzellgrenzen ziemlich deutlich sichtbar sind; an den Zellgebilden selbst bemerkt man eine geringe Höhe, sowie einen kubischen Kontur; den größeren Teil der Zelle nimmt der Kern ein, während das Protoplasma auf einen schmäleren Streifen beschränkt bleibt. Der Kern ist dunkler gefärbt als die Gliakerne der Umgebung, die er aber an Größe nicht wesentlich übertrifft. Seine Struktur ist an den vorhandenen Schnitten nicht erkennbar. Alle Kerne sind dicht dem Lumen des Kanales angelagert.

Dem Zentralkanal liegt nach außen die Substantia gelatinosa an, die ziemlich schmal ist und spärliche Gliakerne im Inneren erkennen läßt; nur an der dorsalen Seite, in der Gegend der Verschlußlinie des Zentralkanales, findet sich eine Anhäufung von Ependymzellen. Eine tinktorielle Verschiedenheit zwischen Substantia gelatinosa und sonstiger grauer Substanz tritt an Gieson-Präparaten kaum hervor; nur die Homogenität, die Kernarmut läßt sie als etwas von der Umgebung Verschiedenes erkennen.

Am Weigert-Pal-Präparat tritt die Substantia gelatinosa deutlicher hervor: Erstens infolge des leicht gelblichen Farbentones, zweitens durch die Armut an Markfasern.

Von den beiden weißen Kommissuren schließt sich weder die ventrale, stark entwickelte, noch die dorsale, die nur angedeutet erscheint, an den Zentralkanal und seine Substantia gelatinosa an; diese letzteren Gebilde sind vielmehr allerseits von längs- und quergetroffenen, feinen Markfasern umgeben, welche locker angeordnet sind, sich aber vermöge ihrer untereinander sozusagen konzentrischen Verlaufsrichtung, die sich parallel dem Zentralkanal hält, von den übrigen in fronto-lateraler Richtung ziehenden Fasern gut abheben. Einzelne dieser Fasern treten von der dorsalen Seite her in die Substantia gelatinosa ein.

Im zweiten Segment bestehen annähernd die gleichen Verhältnisse, wie eben geschildert, nur daß der Zentralkanal im ganzen etwas kleiner, die Substantia gelatinosa eine Spur schmäler ist. Während bis jetzt das Verhältnis zwischen Länge und Breite stets das gleiche geblieben ist, macht sich nun beim vierten, bereits dem Beginne der Cervikalanschwellung angehörigen Segment eine Änderung der Breitenausdehnung im gesamten Querschnitt geltend; es mißt der Schnitt im frontalen Durchmesser 9, im sagittalen 7 bis 7·5 *mm*. Gleichzeitig mit dieser Veränderung hat auch die graue Kommissur in ihrer sagittalen Achse zugenommen.

Den Zentralkanal findet man eine Strecke weiter nach hinten gerückt, in denselben Dimensionen wie früher; er besitzt anscheinend kein offenes Lumen, sondern ist von einem Gewebe ausgefüllt, das ein wenig an graue Substanz erinnert; da der Schnitt gequetscht erscheint, sind diese Verhältnisse offenbar auf Artefakte zurückzuführen.

In den Endschnitten des fünften Segmentes (Cervikalintumeszenz) hat sich der Zentralkanal sehr erweitert.

Der Kanal liegt genau in der Mitte des Schnittes und hat eine ovale Form. Das Lumen enthält wandständig spärliche Gerinnungsmassen.

Das einschichtige Ependym zeigt nirgends Kernvermehrung; zwischen den Zellen sind Lücken sichtbar, die Zellgrenzen treten deutlich hervor.

Die Substantia gelatinosa ist hier schmal, hebt sich aber scharf von der Umgebung ab und läßt eine feinfädige Struktur erkennen. Gröbere Fäden ziehen von hier lateral gerichtet, sowie dorsal- und ventralwärts; die dorsalen schließen sich zum hinteren Ependymkeil zusammen (Waldeyers Raphe posterior beim Gorilla), die ventralen dagegen bilden eine breite Glialamelle, welche an den Rändern eine streifenförmige Verdichtung zeigt. Das Gewebe der ganzen Umgebung ist in eigentümlicher Weise aufgelockert, zeigt zahlreiche kleinere und größere Spalten und enthält sehr spärliche Kerne (Ödem?).

Die Nervenfasern zeigen fortgesetzt ein gleiches Verhalten und sind noch immer deutlich abzugrenzen.

Das folgende sechste, letzte verfügbare Segment zeigt bezüglich des Zentralkanales ein vollkommen analoges Bild.

Hylobates.

Von diesem Tiere kamen die Segmente im Bereiche vom 3. bis 6. Cervikalnerven zur Untersuchung.

Was zunächst die allgemeine Konfiguration des Querschnittes anlangt, so ist derselbe annähernd kreisrund. Die Maße sind etwas geringer als beim Orang.

Im dritten Segment bestehen bezüglich der Lage und Gestalt des Zentralkanales die gleichen Verhältnisse wie beim Orang. Die Dimensionen messen:

Länge des Zentralkanales	0·22 *mm*
Breite „ „	0·07 *mm*
Kommissur	0·60 *mm*

Das Ependym zeigt sich dem des Orang vollkommen analog. Die Substantia gelatinosa ist mäßig breit, enthält wiederum nur wenig Gliakerne; dagegen treten die feinen Fasern der ventralen und dorsalen Kommissur ganz nahe an sie heran und liegen zum Teile sogar in ihr selbst. Man sieht auch einzelne quergetroffene Fasern in den Randpartien der Substantia gelatinosa, insbesondere in den dorsalen Gebieten.

Viertes Cervikalsegment. In der unmittelbaren Nähe der Substantia gelatinosa, teilweise in ihrem eigenen Bereich, und dies vorzüglich an der dorso-lateralen Seite, liegen einzelne Ganglienzellen; sie gehören zu den kleinen Elementen, sind spindelig oder birnförmig und lassen an den vorliegenden Präparaten keine feinere Struktur hervortreten.

Die Markfasern der Substantia gelatinosa sind in diesem Abschnitte reichlicher und gehören beiden Kommissuren an. Dorsal und ventral schließt an den Zentralkanal eine Anhäufung von Gliakernen, die ventral in einer schmalen, streifenförmigen Zone bis fast an den Sulcus zu verfolgen ist, die dorsal jedoch, breiter angelegt, direkt in das Septum übergeht.

Gegen das Ende des vierten Segmentes wird der Zentralkanal kürzer, rückt ventraler; sein Ependym ist nunmehr stellenweise mehrschichtig.

Im fünften Segment bemerkt man ein eigentümliches Verhalten der in die Substantia gelatinosa eingelagerten Nervenzellen. Es liegt nämlich ventral vom Zentralkanal in der gelatinösen Substanz jederseits neben

der Mittellinie eine rundliche Zellgruppe von ähnlichen Ganglienzellen, wie sie früher in der Substantia gelatinosa selbst und in deren nächster Nachbarschaft lateral und dorsal gefunden wurden.

Sechstes Segment. Über den Zentralkanal selbst ist wegen Zertrümmerung nichts auszusagen; die erwähnte Zellgruppe findet sich an gleicher Stelle.

Nasicus.

Von diesem Tiere kam ebenfalls nur das Cervikalmark zur Untersuchung.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist in den oberen Abschnitten fast kreisrund (Breite 8, Länge 7 *mm*). Der Zentralkanal ist zentral gelegen und in allen seinen Dimensionen auffällig entwickelt; sein offenes Lumen enthält keine Gerinnungsbestandteile; die Stellung ist sagittal, die Form oval mit ziemlich beträchtlicher Breitenausdehnung.

Die Maße stellen sich, wie folgt, dar:

Länge des Zentralkanales	0·27 *mm*
Breite „ „	0·02 *mm*
Kommissur	0·60 *mm*

Das Ependym verhält sich analog, wie bei den bereits beschriebenen Spezies; nur ist hier in dem dorsal vom Zentralkanal gelegenen Kommissurengebiet eine ganz besonders große Anzahl von Gliakernen zu beobachten, die mit dem geringeren Kerngehalt der Substantia gelatinosa um so auffallender kontrastiert; letztere ist mäßig breit und enthält ziemlich viele Gefäßdurchschnitte.

Die Substantia gelatinosa selbst, wenn man darunter die annähernd homogene Masse um den Zentralkanal versteht, läßt eigentlich zwei Teile erkennen: einen inneren schmalen Saum ohne jede Struktur, und, wie erwähnt, fast ohne Gliakerne, und weiters einen äußeren, breiteren Ring, in welchem sich Nervenfasern befinden; diese Fasern umgeben als quergetroffene den Zentralkanal kranzförmig. Jederseits, ungefähr der Mitte der Zentralkanallänge entsprechend, fallen einzelne stärkere Fasern auf. Hintere und vordere Kommissur treten mit ihren feinen längsgetroffenen Fasern hart an dieses System heran.

Im zweiten Segment ändert der Zentralkanal seine Gestalt in eine Spaltform; er rückt auch mehr dorsalwärts und ist jetzt von einer anscheinend körnig geballten Masse, die stark lichtbrechend ist, ausgefüllt. Das Ependym wandelt sich an der hinteren Spitze in ein zweischichtiges um.

Die Substantia gelatinosa ist jetzt weniger von der Umgebung abgrenzbar.

Drittes Cervikalsegment. Der schon fast ganz dorsal gelegene Zentralkanal zeigt dieselbe Beschaffenheit, das Ependym ist einfach geschichtet, das Markfasernetz spärlicher.

Im vierten Cervikalnervenbereich ist das Nervenfasernetz andauernd spärlicher entwickelt und liegt etwas lateraler als im früheren Schnitt.

Fünftes Segment. 1 bis 2 Ganglienzellen liegen ventro-lateral direkt an der Substantia gelatinosa.

Ein interessantes Bild geben die Gieson-Präparate des sechsten Segmentes, weil dieses Verhalten dem des Orang-Rückenmarks aus derselben Höhe sehr ähnelt.

Der Zentralkanal liegt noch immer exzentrisch, und zwar mehr dorsal gerückt; er ist kürzer geworden, während seine Breite ungefähr im gleichen geblieben ist. Sein Lumen enthält sehr geringes, faseriges, wandständiges Gerinnsel und ist sowohl in dorsaler als ventraler Richtung in eine Spitze ausgezogen. Das Ependym scheint nunmehr viel höher zu sein, wiewohl es allenthalben einschichtig angeordnet bleibt.

Die Substantia gelatinosa ist dunkel gefärbt und entsendet aus ihrem sehr dichten, lateral beiderseits vom Zentralkanal gelegenen Fasergewirr je zwei Züge dorsal- und ventralwärts, wobei, ähnlich wie beim Orang, dorsal die Einzelfasern sich unterscheiden lassen, während ventral dieselben zu zwei kompakten Lamellen verschmolzen sind; die beiden hinteren Faserzüge konvergieren, die vorderen divergieren untereinander. Die ganze Umgebung scheint ungemein kernreich zu sein. Aber auch die markhaltigen Nervenfasern treten jetzt wieder in größerer Anzahl auf, wobei seitlich je ein dichteres Bündel quergetroffener Fasern erscheint, dessen Ausläufer bereits in die Substantia gelatinosa reichen.

Kommissurenfasern ziehen von beiden Kommissuren quer durch das Gebiet der Substantia gelatinosa.

Cynocephalus.

Durch einzelne Höhen waren hier alle Abschnitte des Rückenmarks vom Cervikalmark an bis zum Beginn des Konus vertreten. Der Querschnitt bleibt stets kreisrund und nimmt, von den beiden Anschwellungen abgesehen, fast immer denselben Inhalt ein. In den Intumeszenzen beträgt der Durchmesser etwa 5 *mm*, in den übrigen Höhen 3 bis 4 *mm*.

Cervikalmark:

Länge des Zentralkanales	0·11 *mm*
Breite „ „	0·10 *mm*
Kommissur	0·40 *mm*

Der Zentralkanal ist rund, zeigt ein ziemlich weites Lumen und besitzt ein einschichtiges Ependym, an das sich dorsal und ventral reihenweise Gliakerne anschließen.

Im Inneren des Zentralkanales befindet sich eine, mit allen Färbungen blaß tingierte Masse, die von der Wand losgelöst erscheint und deren Rand feinfädige Ausläufer zeigt; im Zentrum dieser nahezu homogenen Masse sieht man einen kreisrunden Punkt von der Größe eines großen Leukocyten, der gleichfalls homogen, dunkler gefärbt als seine Umgebung, nur im Inneren eine Aufhellung, etwa einem Nucleololus vergleichbar, erkennen läßt. Die substantia gelatinosa ist schmal; über die Fasern ist mangels einer guten Tinktion nichts auszusagen.

Im untersten Cervikal- und oberen Dorsalmark ist das Ependym mehrschichtig, besonders an der dorsalen Seite zu einem mächtigen

Haufen vereinigt; die homogene Masse im Kanallumen ist unverändert, nur zeigen sich von dorsal-lateralher eigentümliche, wie Kapillaren aussehende Gebilde, die bis über die Mitte der Masse reichen. Im Inneren der letzteren finden sich einzelne rundliche Gebilde, von denen eines größer als die anderen, dem bereits geschilderten zu vergleichen ist.

Im übrigen Dorsal-, sowie im obersten Lumbalmark ist der Zentralkanal angefüllt von einer großen Menge roter Blutkörperchen, die alle Stadien der Veränderung zeigen; gelegentlich findet sich auch freies Blut in der Substantia gelatinosa. Im Zentralkanal wird dieses letztere zuweilen durch eine fast homogene Masse ersetzt, die einzelne Lakunen zeigt und in welche spindelige Kristalle eingelagert sind.

Das Lumbalmark in seiner Anschwellung zeigt ungefähr dieselben Größenverhältnisse des Querschnittes wie die Halsanschwellung.

Der Zentralkanal liegt, während er bis jetzt das Zentrum einnahm, nunmehr ventraler; seine Form ist unregelmäßig, die Dimensionen deswegen nicht meßbar. Im Lumen liegt neben dem Gerinnsel von roten Blutkörperchen ein zylindrisches, homogenes Gebilde, das etwa zwei Drittel vom Längsdurchmesser des Zentralkanales mißt. Das Ependym ist außerordentlich dicht und bildet eine Anzahl von Schichten; da die Zellen hart aneinander gelagert sind, können ihre einzelnen Grenzen nicht unterschieden werden. Die Anordnung ist durchaus unregelmäßig; stellenweise lösen sich Ependymzellen los und liegen frei im Lumen des Zentralkanales; am dorsalen Ende desselben schließt sich an das Ependym eine zircumscripte Anhäufung von Gliakernen an.

Die Substantia gelatinosa umgibt als ein mäßig breiter Ring den Kanal, weist sehr feine Lücken auf und enthält sehr spärliche Kerne; teilweise ist die Substantia gelatinosa von der Wandung abgehoben; sie selbst ist gefäßlos, unmittelbar an ihrem Rande jedoch bemerkt man die Querschnitte größerer Gefäße. Die äußerst blaß tingierten Markscheidenpräparate lassen eine Beurteilung der Faserverhältnisse um den Zentralkanal nicht zu.

Im Sakralmark ist das Lumen des etwa elliptischen Zentralkanales weit und ohne jeden Inhalt; weiter nach abwärts, sowie im Konus wird er rundlich und besitzt ein dichtes, mehrschichtiges Ependym.

Seine Breite ist 0·10 *mm*, seine Länge beträgt 0·13 *mm*, gemessen im Bereiche des Sakralmarks.

Chiroptera.

Pteropus.

Das Rückenmark hat in seinen oberen Abschnitten einen kleinen Querschnitt von etwa 3 *mm* Durchmesser; in der Anschwellung erreicht der letztere eine Länge bis zu 5 *mm*, um im unteren Halsanteil wieder annähernd zu seiner früheren Ausdehnung zurückzukehren.

Der Zentralkanal liegt im oberen Cervikalmark genau in der Mitte der nicht sehr dicken grauen Kommissur (0·26 *mm*), ist klein und hat einen unregelmäßigen Umriß. Seine Ausdehnung in sagittaler Richtung

übertrifft die frontale; gleichzeitig ist der dorsale Anteil stärker ausgebuchtet als der ventrale.

Das Ependym setzt sich aus hohen, zylindrischen Zellen zusammen, welche in der dorsalen Partie mehrschichtig, in der ventralen einschichtig angeordnet sind. Jede Zelle hat einen länglichen Kern, der deutliche Granulierung zeigt; das ganze Ependym ist ziemlich dicht, die Kerne liegen eine beträchtliche Strecke von der Kanalwandung entfernt.

Im Lumen des Zentralkanales finden sich einzelne freie Kerne.

Von den Gliakernen lassen sich die Ependymkerne, welche dorsal und ventral vermehrt sind, durch Größe und Form leicht unterscheiden.

Das Gebiet der Substantia gelatinosa ist nur lateral deutlich.

Bis zur Intumeszenz wird der Zentralkanal länger und nimmt schließlich faßt die ganze Medianlinie zwischen hinterer und vorderer Kommissur ein.

Ein eigentümliches Verhalten zeigt die Substantia gelatinosa, indem ein Gewebe, das in Tinktion und Struktur den Charakter der gelatinösen Substanz aufweist, etwa in der Höhe des vierten Halsnerven, von den mittleren Partien der den Zentralkanal umgebenden Substantia gelatinosa ausgehend, schief nach hinten und außen in die Basis des jederseitigen Hinterhorns eindringt und eine Strecke weit in das Hinterhorn hinein zu verfolgen ist, dessen medialen Rand es einnimmt.

Ventral und dorsal treten in der Substantia gelatinosa, die um den Zentralkanal liegt, selbst, sowie in deren anscheinender Fortsetzung kleine, rundliche, sowie birnförmige und spindelige Ganglienzellen in spärlicher Menge auf; dieselben rücken, je weiter kaudalwärts, um so näher an den Zentralkanal heran. Außerdem finden sich, was besonders deutlich Thioninpräparate zeigen, reihenweise angeordnete Gliakerne in reichlicher Anzahl in dem genannten Gebiete.

In allen bisher geschilderten Segmenten treten die Kommissurenfasern ganz nahe an den Zentralkanal, dorsal und ventral fast bis ans Ependym, weil dort die Substantia gelatinosa sehr gering ausgebildet ist, lateral dagegen bleiben sie etwas vom Ependym entfernt, wobei jedoch einzelne feine Ästchen sich durch die schmale gelatinöse Substanz hindurch bis nahe an das Ependym verfolgen lassen.

Mit dem fünften Segment beginnt die Halsanschwellung.

Hier erhält der Zentralkanal eine mehr regelmäßige Gestalt, wobei das nach wie vor dichte Ependym in ein bis zwei Reihen das Lumen umsäumt. Gleichzeitig rückt der Kanal nach hinten, so daß er von der Mitte der Anschwellung bis zum Anfang des Brustmarks an der dorsalen Peripherie der Kommissur zu liegen kommt. Das Lumen enthält einzelne freie Kerne, außerdem ein dichtes, auch anscheinend zellige Elemente einschließendes Netzwerk stärkeren Kalibers.

Die Substantia gelatinosa centralis verhält sich annähernd gleich wie früher, nur daß jetzt ihr Zusammenhang mit dem in das Hinterhorn reichenden Fortsatz weitaus deutlicher ist; letzterer sitzt der um den Zentralkanal befindlichen mit breiter Basis auf und endet in einer Spitze, welche bereits dem Gebiete der Substantia gelatinosa Rolandoi angehört (siehe Fig. 5 der

Zusammenfassung). Sie ist erfüllt von einem feinen Markfasernetz und umrandet von Fasern der hinteren Kommissur und der Hinterwurzeln. Am medialen Rande dieser Fortsetzung der zentralen gelatinösen Substanz sind reichlich Gliakerne vorhanden; außerdem finden sich in ihrem lateralen Rande einzelne Ganglienzellen; nur dort, wo die Substanz, die in ihrer Homogenität vollkommen der zentralen gleicht, an die Rolando'sche Substanz stößt, sind reichlicher spindelförmige Ganglienzellen vorhanden.

Im neunten Segment tritt besonders am Weigert-Präparat die Fortsetzung der Substantia gelatinosa ins Hinterhorn deutlich hervor. deshalb deutlicher, weil die Hinterwurzelfasern sie scharf abgrenzen, wobei der Zusammenhang mit der Substantia gelatinosa Rolandoi verwischt wird. Dorsal und ventral vom Zentralkanal finden sich dichte Kernhäufungen, an die sich die Ependymkeile anschließen. Letztere persistieren durch das obere Dorsalmark, wo der Querschnitt wieder dieselbe Größe erreicht wie vor der Cervikalanschwellung; der Zentralkanal nimmt wieder die ganze Kommissur ein und liegt im Zentrum. Nur im elften Segment sieht man keinen Zentralkanal, sondern das Ependym ist inselförmig in der Mitte der grauen Kommissur angeordnet; zwischen den Inseln und um sie herum hier kleine Blutungen.

Das Lumen schließt wie früher Gerinnungsmassen nebst roten Blutkörperchen ein.

Im zwölften Segment ist der Zentralkanal ventral gerückt, jedoch nicht durch eigene Lageveränderung, sondern passiv, dadurch, daß die Hinterhörner median untereinander verschmelzen, wodurch die Kommissur eine starke Verdickung erfährt.

Dadurch ergibt sich auch eine Eigentümlichkeit der Substantia gelatinosa: dieselbe wurde früher, soweit sie mit dem Zentralkanal in Verbindung stand, durch die eindringenden ventralsten Hinterwurzelbündel dorsal begrenzt, so daß ihr Zusammenhang mit der Rolandoschen Substanz nicht mehr so deutlich kenntlich war; diese ventralsten Hinterwurzelbündel aber strahlen jetzt von der ventralen Spitze der Hinterstränge fontänenartig in die Hinterhörner, liegen also zum Teile bereits in der Commissura posterior. Da diese letztere außerdem verbreitert ist, so ist in diesem Segment und an den folgenden die Fortsetzung der zentralen Substantia gelatinosa nicht mehr zu erkennen; dagegen rückt die Substantia gelatinosa Rolandoi medial so weit ventralwärts, daß sie bis an das Gebiet der hinteren Kommissur reicht.

Ganglienzellen befinden sich jetzt hauptsächlich dorsal; eine seitliche, aus 4 bis 5 Zellen bestehende Gruppe ist nicht konstant. Der Gehalt an Gliakernen ist ziemlich reichlich, jedoch ohne daß man stellenweise Kernvermehrungen sieht.

Eine neue Formation ist bedingt durch die hier auftretende Gliaraphe (ungefähr in derselben Höhe wie bei Pitheci); dieselbe besteht in einer schmalen, kompakten Lamelle, deren Einzelfasern nichtsdestoweniger zu unterscheiden sind. Sie zieht von der dorsalen und ventralen Kanalspitze zur Tiefe des vorderen Sulcus, respektive des hinteren Septums und enthält längs ihres Verlaufes zahlreiche parallel gestellte Kerne.

Im mittleren und unteren Brustmark bleibt der Zentralkanal zunächst unverändert; die hintere Raphe verflicht sich mit der Gliaumhüllung der hier dicht dorsal vom Zentralkanal gelegenen Clarkeschen Säulen; die etwas schmälere gelatinöse Substanz enthält feinste Markfasern in den verschiedensten Verlaufsrichtungen; in ihrem Gebiete sind die seitlichen Zellgruppen mächtig entwickelt, durchwegs aus kleinen, polygonal oder rundlich konturierten Nervenzellen bestehend, welche mit einem meist peripheren Kern versehen sind. Bereits im Bereiche der vorderen Kommissur befinden sich einige größere Zellen.

Zuweilen sieht man Markfasern im Ependym selbst verlaufen.

Gegen das Ende des Dorsalmarks wird die Substantia gelatinosa von allen Seiten eingeengt; die Verschmelzung der Hinterhörner verschwindet, so daß der Zentralkanal am Beginne des Lumbalmarks bereits wieder zentral liegt und die ganze schmale (0·21 *mm*) graue Kommissur einnimmt. Seine Länge beträgt 0·17 *mm*. Die Ependymzellen sind da und dort häufchenweise angeordnet. Eigentlich existieren zwei Lumina, von denen das kleinere ventrale bis auf einen geringen Rest oblitteriert erscheint.

Die Substantia gelatinosa ist wieder nur mäßig breit und schließt nebst den Kommissurenbündeln namentlich lateral kleine Faserquerschnitte ein.

Raphenformationen bestehen nirgends.

Im unteren Lumbalmark findet man die gleichen Verhältnisse, nur daß die seitliche Ganglienzellengruppe an Größe abnimmt, wofür sie mehr zirkumskript auftritt.

Im Sakralabschnitt entstehen durch Verschmelzung der Hinterhörner die dem mittleren Brustmark analogen Verhältnisse.

Der Zentralkanal ist ellipsoidisch und durch eine schräg verlaufende Ependymleiste in zwei Hälften geteilt.

Das Ependym ist meistenteils einschichtig.

Am Ende des Rückenmarks hat die typische Rückenmarksfigur aufgehört. Inmitten eines Gewirres markhaltiger Längsfasern, sowie eingeschlossen von Dura und Knochenmarkgewebe, spärliche quergetroffene Markbündel nicht zu vergessen, liegt der Zentralkanalrest, bestehend aus einer Anhäufung von wenigen, nicht charakteristischen Ependymzellen. Ein Lumen ist nicht nachweisbar. Umgeben ist diese Partie von einer homogenen Masse, die bei genauer Betrachtung kleinere Lücken erkennen läßt; sie enthält aber weder Markfasern noch Kerne und ist einerseits der Substantia gelatinosa, anderseits einem Zentralkanalgerinnsel vergleichbar.

Außerhalb dieser Region weist der Schnitt einen größeren Reichtum an Gliakernen auf.

In den weiteren Präparaten ist mit Sicherheit die Fortsetzung des Zentralkanales nicht zu verfolgen.

Vesperugo.

Die Beschaffenheit der Zentralkanalgegend bei Vesperugo zeigt mit Pteropus eine unverkennbare Analogie.

Die Größe des Querschnittes bewegt sich zwischen 2·5 und 1 *mm* in der Breitenausdehnung, während die Länge durchschnittlich 1 *mm* beträgt.

In der **Halsanschwellung** ist der Zentralkanal klein und der dorsalen Kommissurperipherie angelagert; seine Form ist buchtig mit ventralem Bogen und mehreren dorsalen Zacken; die mediale von diesen setzt sich an das hintere Septum fort, die laterale stößt an die Substantia gelatinosa, die ziemlich breit ist und wie beim Pteropus einen Fortsatz in jedes Hinterhorn entsendet. In die zentrale Substantia gelatinosa eingelagert und auch in ihrer Fortsetzung ins Hinterhorn finden sich überaus zahlreiche glasige Zellen mit einem ganglienzellenkernähnlichen Kern, die ähnlich gebaut sind, wie die Zellen der Substantia gelatinosa Rolandoi. Das Lumen des Zentralkanales wird von einer kompakten, koagulierten Blutmasse, in deren Inneren die einzelnen Blutkörperchen noch zu erkennen sind, ausgefüllt. Über das Ependym läßt sich vorderhand nichts Genaueres feststellen.

Die wenigen Markfasern der Substantia gelatinosa können mangels einer geeigneten Markscheidentinktion nicht verfolgt werden; nur in der intrazentralen vorderen Kommissur fällt eine kleine Dekussation unweit vom ventralen Kanalende auf.

In **tieferen Ebenen des Halsmarks** nimmt der Zentralkanal an Weite zu und bekommt auch ventral drei Zacken.

Das jetzt deutlichere Ependym ist locker angeordnet und besteht aus niedrigen Zellen, die gliakerngroße Kerne einschließen. Anscheinend gibt es nur eine einzige Ependymschichte.

Das **obere Dorsalmark** zeigt die Charaktere des Halsmarks; nur das Ependym wird mehrschichtig und die Zahl der Nervenzellen nimmt zu.

Weiter unten rückt die im Hinterhorn liegende Partie der Substantia gelatinosa, die zuerst dorsal anzutreffen war, ventralwärts; gleichzeitig verdecken Hinterwurzelfasern den Zusammenhang der zentralen und **Rolando**schen gelatinösen Substanz (cf. Pteropus).

In der **Mitte des Brustmarks** beginnt die Kommissur schmäler zu werden; der Zentralkanal rückt in ihre Mitte und nimmt eine Art Lanzettform an; sein Lumen wie vorher verschlossen.

Die Substantia gelatinosa (zentraler Anteil) ist ungemein breit; ihre Entfernung von der Substantia gelatinosa Rolandoi hat sich vergrößert.

Von der hintersten Kante des undeutlichen Ependyms zieht eine Leiste verflochtener Gliafasern zum Grunde der hinteren Fissur (Raphe posterior).

Im **untersten Dorsal- und Lumbalmark** verschmelzen die Hinterhörner; der Zentralkanal wird hierdurch ganz an die ventrale Seite gedrängt; er ist viel kürzer, seine Wände liegen aneinander, sein Ependym ist locker und einreihig. Das Lumen enthält Gerinnungsmasse. Um den Zentralkanal sieht man zunächst ein etwas aufgelockertes Gewebe, dann folgt eine an gelatinöse Substanz erinnernde Partie, in der, allenthalben verstreut, sich Ganglien-, sowie Gliazellen finden. Das Markfasernetz begrenzt die Substantia gelatinosa.

Trotz konstanter Abnahme des gesamten Querschnittes bleiben bis in den Konus die Dimensionen des Zentralkanales ungefähr im gleichen.

Im **Konus** wird die Substantia gelatinosa sehr schmal; sie ist scharf durch die medial konkaven Bögen der Kommissurenfasern abgegrenzt. Im

übrigen besteht gegenüber dem Lumbalmark keine Veränderung. Vom Ende des Rückenmarks konnten keine brauchbaren Schnitte gewonnen werden.

Vespertilio.

Auch in diesem Rückenmark stellt sich das Verhältnis zwischen Querschnittsgröße und Zentralkanaldimension analog dem vorhergehenden dar.

Die Halsanschwellung hat den größten Querschnitt des ganzen Rückenmarks, die Kommissur ist trotzdem sehr schmal. Das Ependym des Zentralkanales, der kein Lumen besitzt, ist eigenartig. Zunächst eine Lage von Zellen, die in dorso-ventraler Richtung sich anordnen und der gewöhnlichen Anordnung bei spaltförmigen Zentralkanälen entsprechen. Dorsal finden sich, beiderseits an diese Lage angeschlossen, zwei dichte zellreiche Ependymzapfen, die den Kuppen der Hinterstränge aufzusitzen scheinen und gegen die Hinterhörner gerichtet sind. Der hintere Ependymkeil ist ziemlich gut entwickelt.

Die Ependymzellen sind niedrig, haben einen kubisch, allseitig etwas abgerundeten Kontur; ihr Kern ist rund, klein und von Gliakernen kaum unterschieden.

Vom ventralen Ende des Zentralkanales zieht eine zwei- bis dreifache Linie von Gliakernen nach vorne bis zum Sulcus, ohne daß dieser Linie deutliche Gliafasern entsprechen würden. Die Substantia gelatinosa stellt beiderseits vom Zentralkanal ein größeres Feld dar, und schließt sich hier dorso-lateral eng an die beschriebenen Ependymzapfen an, mit denen sie ins Hinterhorn ragt. Diese Fortsätze ins Hinterhorn besitzen von allem Anfange an keine Verbindung mit der gelatinösen Substanz der Hinterhörner, sondern die Verbindung zwischen letzterer und der zentralen Substantia gelatinosa ist durch Hinterwurzeln verdeckt, welche sich um die Hinterstränge, von der Mittellinie und von rückwärts kommend, dorso-lateral herumschlingen, um dann gegen die vordere Kommissur zu verlaufen.

Ganglienzellen scheinen in der zentralen Substantia gelatinosa nicht vorhanden zu sein; solche finden sich nur in ihren Fortsetzungen in das Hinterhorn. Die Nervenfasern der vorderen Kommissur umgeben die ventrale Partie des Kanales kranzartig, durch die dorsale Verlagerung dieses letzteren ist die hintere Kommissur dicht am Ependym gelegen; sie ist überaus zart und schmächtig.

Am Beginne des Dorsalmarks liegt der Zentralkanal in der Mitte des Schnittes: seine Wände berühren sich; sein Ependym hat die seitlichen Zapfen verloren, ist einschichtig und bildet dorsal, sowie ventral Anhäufungen.

Mit dem Anwachsen der Substantia gelatinosa Rolandoi werden die Hinterstränge dorsal überaus schmächtig, während sie ventral eine Auftreibung zeigen, die zu einer Einengung der Substantia gelatinosa centralis führt. Die Kommissuren liegen dorsal und ventral hart am Zentralkanal und umgeben ihn in Bögen, die ventral wie dorsal das Ependym entlang ziehen, oft bis zur Mitte des Zentralkanales, um dann in scharfer Knickung nach außen abzuweichen. So hat es mitunter den Anschein, als ob Fasern an das Ependym herantreten würden.

Im weiteren Verlaufe des Dorsalmarks zeigt sich keine Veränderung. Erst am Ende desselben, sowie im Beginne des Lumbalmarks verschmelzen die Hinterhörner und schieben den Zentralkanal nach vorne. Dieser ist von zahlreichen Zellen umgeben, die denen der Rolandoschen gelatinösen Substanz ähnlich sind. In der geschilderten Lage verbleibt der Kanal, als ein ganz enger, von einreihigem Ependym umsäumter Spalt, bis in das untere Lenden- und Sakralmark.

Im Konus lassen sich die Teile der Rückenmarksfigur nur mehr schwer differenzieren. Der Zentralkanal tritt in die Mitte des Schnittes und behält Form und Größe unverändert. Ein Lumen ist nicht zu sehen.

Die Ependymzellen lassen zwischen sich Lücken, ihre Kerne sind ganz platt.

In den vom Rückenmarksende erhaltenen Präparaten konnte ein Zentralkanal nicht gefunden werden.

Carnivora.

Canis familiaris.

Das Cervikalmark des Hundes ist 6 bis 8 *mm* breit; die Längenausdehnung beginnt mit 5 *mm* und steigt in der Anschwellung bloß auf 6 *mm*.

In tieferen Ebenen des Halsmarks bleibt die Länge die gleiche; die Breite wechselt und ist im Bereiche der Intumeszenz am größten.

Maße:

Länge	0·20 *mm*
Breite	0·05 *mm*
Kommissur	0·30 *mm*

In seiner dorsalen Hälfte ist der Zentralkanal mehr ausgebuchtet, als in der ventralen, welch letztere stellenweise so schmal wird, daß beide Wände sich berühren. Das Lumen schließt wenige rote Blutkörperchen ein und stülpt den dorsalen Rand der grauen Kommissur vor. Das Ependym ist meistens einreihig angeordnet; doppelte Schichtnng ist seltener. Seine Zellen sind hoch, zylindrisch und enthalten längliche Kerne, die von der Kanalwandung entfernt liegen.

An das Ependym schließt sich die schmale Substantia gelatinosa, in deren Inneren eine mäßige Anzahl von Gliakernen, sowie eine konzentrische Faserschichtung zu bemerken ist, von welch letzterer dorsalwärts Ästchen abzweigen, um sich mit dem hinteren Septum zu vereinigen. Desgleichen ziehen zwei Gliabündel ventralwärts.

Eine Eigentümlichkeit der Substantia gelatinosa besteht in einer jederseits vorhandenen Vorbuchtung von gelatinöser Substanz in die Kommissurenmasse in der Höhe der Kanalmitte, welche Vorbuchtung durch randständige Markfasern scharf umgrenzt erscheint. Die Substantia gelatinosa ist eigentlich nur lateral deutlich ausgesprochen, während ventral wie dorsal die Fasern der weißen Kommissuren bis hart an das Ependym treten; sie umgeben im Bogen, ähnlich wie bei den Chiropteren, den Zentralkanal, teilen sich jedoch anscheinend in zwei Teile; während einer (aus gröberen

Fasern bestehend) die Substantia gelatinosa außen einfaßt, tritt der zweite (aus feineren Fasern zusammengesetzt) durch die Substantia gelatinosa und legt sich fast an das Ependym an. Beide biegen jedoch ungefähr in der Mitte des Zentralkanales lateralwärts.

In der Halsanschwellung wird der Zentralkanal sehr weit; lateral und dorsal treten in der Nähe desselben einzelne, meist spindelige Ganglienzellen auf. Diese Zellen liegen im unteren Cervikalabschnitt unmittelbar in der gelatinösen Substanz.

Frei im Lumen des Zentralkanales sieht man eine körnige Masse, in der eingeschlossen ein rundliches homogenes Gebilde liegt, das Ähnlichkeit mit einem Prostata-Konkrement besitzt (cf. Fig. 1).

Das Dorsalmark ist kreisrund und hat einen Durchmesser von 5 *mm*. In seinen oberen Segmenten beginnen bald die Hinterhörner zu verschmelzen, wodurch der Zentralkanal ventralwärts rückt, um schließlich ganz an die vordere Peripherie der grauen Kommissur anzustoßen; seine Länge beträgt 0·29 *mm*, seine Breite 0·07 *mm*. Er stellt eine mediansagittale Ellipse dar, die von einfachem Ependym ausgekleidet wird. Von der dorsalen Spitze des letzteren ziehen Gliafasern zwischen den beiden Clarkeschen Säulen durch und vereinigen sich mit dem hinteren Septum. Diesem Faserzug entspricht innerhalb der Kommissur eine doppelte Kernreihe.

Das Lumen enthält eine fädige Masse, in der wiederum, etwas exzentrisch, ein rundliches Gebilde, wie das oben erwähnte, vorhanden ist.

Bezüglich des Ependyms und der gelatinösen Substanz mit ihren Markfasern und Ganglienzellen bleiben die Verhältnisse in den übrigen Ebenen des oberen Brustmarks konstant. Sehr wechselnd ist die Form und Größe des Kanales, der zuweilen als sehr weite, kreisrunde Figur auftritt.

Im mittleren Dorsalmark wird der Zentralkanal etwas kürzer und oval, wobei er hinten und vorne in eine Spitze zuläuft. Auch hier findet sich im körnigen Inhalt des weiten Lumens das rundliche Gebilde.

Das untere Brustmark zeigt vollkommene Analogie.

Im Lumbalmark weichen die Hinterhörner wieder auseinander, wodurch die Kommissur an Dicke abnimmt. Der Zentralkanal liegt im Zentrum und weist in allen seinen Achsen eine bedeutende Ausdehnung auf; er nimmt neuerlich die gesamte Kommissur in der Medianlinie ein und ist seitlich von einer verbreiterten, kernreichen Substantia gelatinosa umschlossen, die aus einem dichten Fasernetz besteht.

Im Lumen befindet sich eine feinkörnige Substanz mit einzelnen, etwas intensiver gefärbten Körnchen, die fast wie Querschnitte von Achsenzylindern aussehen.

In der Lendenanschwellung wächst die Kommissur in sagittaler Richtung; der Zentralkanal lagert sich ventraler. Sein Lumen enthält einzelne freie Kerne und wiederum die runde homogene Masse, welche in früheren Schnitten fehlte. Außerdem liegen hart am Ependym innerhalb des Lumens markfaserähnliche Gebilde.

Kleine Blutungen sind allenthalben um den Zentralkanal anzutreffen; auffällig ist eine Gruppe spindeliger, frontal gestellter Ganglienzellen, deren

Kern groß ist und manchmal zwei Nucleoli erkennen läßt; sie liegt neben dem hinteren Gliaseptum knapp dorsal von seinem Abgang aus der Substantia gelatinosa zwischen den Fasern der hinteren Kommissur.

Im mittleren Sakralmark tritt abermals eine Verschmelzung der Hinterhörner ein und schafft die bereits bekannten Verhältnisse. Eine dorsale Raphe ist angedeutet, das Ependym mehrschichtig und vorwiegend ventral, sowie lateral noch in der gelatinösen Substanz frei angehäuft. An der breiten Substantia gelatinosa kann man einen inneren, dem Zentralkanale anliegenden, kernarmen Anteil, der nahezu keine Nervenfasern enthält, und einen äußeren Anteil unterscheiden, welcher von einem feinen Netzwerk markhaltiger Fasern eingenommen wird, die mit den Kommissuren in Zusammenhang stehen; daselbst finden sich auch viele freie Ependymkerne.

In den letzten Sakralsegmenten tritt zu den Querfasern der Kommissuren, die sich hart am Ependym befinden, ein Längsfasersystem, das den Zentralkanal ventral einbuchtet.

Das homogene Gebilde im Inneren des Kanales war durch das ganze Sakralmark zu verfolgen. Jetzt verschmächtigt es sich zusehends und geht schließlich in eine breite, stabförmige Masse über, die schräg den Zentralkanal durchsetzt.

Mustela foina.

Die Maße des Querschnittes, sowie des Zentralkanales sind in der Cervikalanschwellung:

Querschnittslänge	4·5 *mm*
Querschnittsbreite	5 *mm*
Länge des Zentralkanales	0·25 *mm*
Breite „ „	0·03 *mm*
Kommissur	0·36 *mm*

Der Zentralkanal ist ein sehr enger, sagittaler Spalt mit kenntlichem Lumen, das fast die gesamte Dicke der grauen Kommissur einnimmt: es schließt spärliches körniges Gerinnsel ein. Das Ependym ist einschichtig, an der dorsalen Kanalspitze angehäuft und ziemlich dicht angeordnet. Seine kubischen Zellen zeigen einen größeren, runden, fein granulierten Kern.

Die Substantia gelatinosa nimmt beiderseits vom Zentralkanal ein mäßig breites Feld ein, das in auffallend großer Zahl Ganglienzellen enthält. Diese Zellen sind bisweilen der Kanalwand dicht angelagert; sie zeigen teils birn-, teils spindelförmigen Kontur (cf. Fig. 6).

Größere Gefäße sind ventro-lateral, sowie ventral vom Zentralkanal zu finden.

Die markhaltigen Fasern der Umgebung zeigen ein ähnliches Verhalten wie beim Hund, indem sie sich auch hier stellenweise dicht an den Zentralkanal anschließen, so daß sie anscheinend schon dem Ependym angehören; freilich finden sich auch noch einzelne Markfasern oder zumindest ähnliche Gebilde im Bereiche des Kanallumens, welche der nach innen gekehrten Ependymseite anliegen.

Erst im untersten Halsabschnitt wird der Zentralkanal weiter und läuft vorne wie hinten in eine Spitze aus. Hier findet sich auch in die

früher kernarme Substantia gelatinosa eine größere Anzahl, sowohl freier Ependym-, als auch kleinerer Gliakerne eingelagert.

Das Dorsalmark besitzt einen viel kleineren Durchmesser (2·5 *mm*). Gleich in den ersten Segmenten beginnen die Hinterhörner an ihrer Basis median aneinander zu rücken, um sich bald vollständig miteinander zu verbinden; allerdings kann man bisweilen auch in tieferen Höhen beobachten, wie beide verwachsenen Hinterhörner durch die hintere Ependymraphe voneinander geschieden werden.

Der Zentralkanal bleibt gleich lang und gleich breit wie im Halsmark, liegt ganz ventral; sein Ependym ist mitunter eingerissen, so daß kein Lumen erkennbar ist.

Der Gehalt der Substantia gelatinosa an Zellen und Fasern hat sich nicht geändert. Nur treten einige größere Ganglienzellen besonders hervor, die fast Vorderhorntypus zeigen.

Das Lumbalmark mißt in der Anschwellung 4·5 im Breiten-, 3·5 *mm* im Längendurchmesser.

Die Hinterhörner lösen sich voneinander wieder los und der Zentralkanal rückt in die Mitte.

Im oberen Lumbalmark, wo die Clarkeschen Säulen hart an die Substantia gelatinosa heranrücken, liegen knapp am Ependym dorsal einzelne größere Ganglienzellen, die sich dem Typus der Vorderhornzellen oder auch jenem der Clarkeschen Säule nähern.

Im Sakralmark wird die Substantia gelatinosa sehr schmal und der Zentralkanal erleidet durch abermaliges Verschmelzen der Hinterhörner die bereits oft geschilderte Veränderung. Er enthält eine fädig-körnige Koagulationsmasse, in der auch einzelne größere Körner sich finden, ohne daß jedoch ein gleich großes (homogenes) wie beim Hunde zu sehen ist.

Felis domestica.

Der Zentralkanal des Cervikalmarks ist mehr ventral gelegen und baucht gelegentlich die vordere Kommissur ventralwärts aus. Er ist von oval-elliptischer Form und von einem einschichtigen Ependym umgeben, das aus kubischen, locker angeordneten Zellen mit spitzig-länglichem Kern besteht.

Das Lumen enthält spärliches Gerinnsel, teils körniger, teils faseriger Natur; zellige Elemente fehlen nahezu vollkommen.

Konstant sieht man innerhalb des Lumens ein rundliches, durchaus homogenes Gebilde, wie es auch beim Hund zu finden war. Eigentliche freie Ependymkerne sind im Bereiche des ganzen Halsmarks nicht wahrzunehmen.

Die Substantia gelatinosa ist mäßig breit, lateral breiter als ventral und dorsal, und enthält spärliche Kerne; Ganglienzellen sind in ihrer Region nur in der Halsanschwellung zu sehen, wo dieselben meist dorso-lateral, etwa dem dorsalen Drittel des Zentralkanales entsprechend, erscheinen. Die Zellen sind klein und haben einen rundlichen bis polygonalen Kontur.

Die Nervenfasern bieten in ihrem Verhalten keine Besonderheiten. Auch hier sind es die Kommissuren, welche dorsal wie ventral an das Ependym herantreten, in ihren feinen Verästelungen jedoch auch das laterale

Gebiet der gelatinösen Substanz betreten, um sich lateralwärts zu wenden. Zwischen den Fasern der etwa im Vergleiche zur hinteren doppelt so großen vorderen Kommissur treten einzelne Faserquerschnitte in der Nähe des ventralen Kanalendes auf.

Je tiefer im Halsmark, desto breiter wird der Zentralkanal; in seinen Endsegmenten, sowie im Dorsalmark werden die beiden Ependymkeile sichtbar, die sich ganz analog wie bei den Affen repräsentieren: hinten ein dichter Streif bis zum Septum, vorne zwei gitterartige Lamellen, die sich gegen den Sulcus senken.

Der Zentralkanal rückt, so bald in den oberen Brustsegmenten die verschmolzenen Hinterhörner (oft noch durch das hintere Gliaseptum voneinander geschieden) die Kommissur in sagittaler Achse verbreitern, ganz an die ventrale Kommissurperipherie, wobei auch eine Verschmälerung desselben eintritt. Seine Länge ist unverändert, ebenso der Inhalt des Lumens mit seinem homogenen Körper.

Die Substantia gelatinosa scheint jetzt vorwiegend aus komprimierter Glia zu bestehen und enthält in ihren lateralen Anteilen spindelige Ganglienzellen, wogegen auf der ventralen Seite polygonale Zellen mit Vorderhorntypus von ventro-lateralher sich in ihre unmittelbare Nachbarschaft herandrängen. Dorsal liegen vereinzelte kleine Zellen, an die sich seitlich versprengte Zellen der Clarkeschen Gruppen anschließen.

Die Nervenfasern sind im Dorsalmark in größerer Reichhaltigkeit vorhanden. Sie treten als Längsschnitte mit vertikaler Verlaufsrichtung auf und lagern sich in ihren feinen Ästen mitunter beinahe in das Ependym, wo sich auch spärliche knopfförmige Markfaserquerschnitte finden; an der dem Lumen zugekehrten Ependymwand, sowie in dem ersteren selbst treten in einigen Ebenen einzelne Markbündel auf.

Die Verhältnisse des Lendenmarks lassen gegenüber dem Brustmark eine Änderung sowohl in der Lage des Zentralkanales, als in der Beschaffenheit der Substantia gelatinosa erkennen.

Der Kanal rückt in das Zentrum, nachdem die Vereinigung der Hinterhörner aufgehört hat, ist bedeutend breiter und oval geformt. Von seinem Ependym ausgehend sieht man beide Ependymkeile angedeutet. Die Substantia gelatinosa weist nahezu gar keine Ganglienzellen auf; in ihrem Markfasergehalt ist eine Änderung nicht zu konstatieren.

Das Sakralmark zeigt wiederum zwei median miteinander verschmolzene Hinterhörner; dadurch wird der Zentralkanal abermals nach vorne geschoben; seine Breite wird gering, ist aber immer noch größer als im Brustanteil.

Die gelatinöse Substanz ist sehr eingeengt und folgt genau der Gestalt des Kanales; sie enthält spärliche Kerne, kleine Ganglienzellen und Markfasern im Längsschnitt, welche parallel der Kanalwandung verlaufen. Die im unteren Lumbalmark bereits erscheinenden, nunmehr aber zahlreicher werdenden lateralen Faserquerschnitte in nächster Nähe des Zentralkanales bilden wenig zirkumskripte, kleine Bündel.

Sowohl der vordere als hintere Ependymkeil sind kräftig ausgebildet und erreichen die Peripherie des Schnittes.

Nachdem der Zentralkanal vorübergehend oval-eiförmige Form annimmt, kehrt er wieder zu der typischen Gestalt des Sakralabschnittes zurück, um am Ende des Rückenmarks in einen Ventriculus terminalis überzugehen. Als solcher repräsentiert sich ein das Rückenmark komplett durchsetzender Spalt, der allenthalben vom Ependym umsäumt ist und Buchten und Spalten zeigt. Substantia gelatinosa ist kaum zu erkennen, sondern das Gebiet ist von einer gleichmäßig breiten Schichte quergetroffener Nervenfasern umhüllt, die keinerlei Anordnung erkennen lassen.

Maße:

Halsmark:

Durchmesser	6·5 *mm*
Zentralkanal	0·23 *mm* lang, 0·07 *mm* breit
Kommissur	0·30 *mm* dick

Lumbalmark:

Durchmesser	6 *mm*
Zentralkanal	0·22 *mm* lang, 0·13 *mm* breit
Kommissur	0·28 *mm* dick

Sakralmark:

Durchmesser	4 *mm*
Zentralkanal	0·39 *mm* lang, 0·04 *mm* breit
Kommissur	0·84 *mm* dick

Pinnipedia.

Phoca vitulina.

Die ziemlich unvollkommenen Präparate der Cervikalanschwellung lassen nur erkennen, daß der Zentralkanal sich im wesentlichen von dem des Hundes nicht unterscheidet. Er ist sagittal gestellt, spaltförmig, und nimmt fast die ganze graue Kommissur ein. Sein Ependym ist einschichtig. Die schmale Substantia gelatinosa enthält in den dorso-lateralen Partien einzelne Ganglienzellen. Nervenfasern sind in der gelatinösen Substanz selbst nicht deutlich zu erkennen, wogegen sich wieder in dem spaltförmigen Lumen des Zentralkanales einzelne Querschnitte markhaltiger Fasern finden.

Im oberen Dorsalmark zeigt der Zentralkanal fast kein Lumen. Eine Substantia gelatinosa ist nicht scharf abzugrenzen. Das Ependym ist allenthalben von längs- und quergetroffenen Nervenfasern umsäumt. Die Hinterhörner stoßen wieder in ihren ventralen Teilen in der Medianlinie zusammen und vergrößern so anscheinend die graue Kommissur.

Von der Substantia gelatinosa jedoch läßt sich ein Septum durch die vereinigten Hinterhörner dorsalwärts verfolgen, während ventralwärts zwei Septa nach vorne strahlen, da der Sulcus longitud. ventralis nicht bis an die graue Kommissur einschneidet.

Der Zentralkanal des mittleren Dorsalmarks liegt ganz ventral. Eine vordere Kommissur ist nicht zu sehen; das Gebiet zwischen Sulcus

anterior und Kanal wird von quergetroffenen Bündeln eingenommen, welch letztere der Zentralkanal von der dorsalen Seite her einbuchtet. Erst hier werden die Ependymzellen deutlicher; sie sind hoch und scheinen einen rundlichen, von der Kanalwandung entfernten Kern zu umschließen.

Der Zentralkanal in der Anschwellung des Lumbalmarks charakterisiert sich durch ein oblitteriertes Lumen.

In seiner gelatinösen Substanz finden sich zwischen Clarke'scher Säule und Ependym vereinzelte spindelförmige Ganglienzellen.

Im oberen Teile des Sakralmarks ist der Zentralkanal offen; Lage und Form unverändert. Im Lumen tritt ein körniges Gerinnsel auf.

Der untere Anteil zeigt einen verbreiterten Kanal, mit weitem, offenen Lumen, das von einem körnig-fädigen Gerinnsel erfüllt wird.

Conus:

Zwischen den beiden Vordersträngen, der vorderen Kommissur ventral aufsitzend, zum Teile in ihr gelegen, findet sich ein rundes Bündel quergetroffener Fasern; in dieses hinein ragt der Zentralkanal, dessen sagittaler Durchmesser nach unten zu beträchtlich zugenommen hat.

In den untersten Rückenmarksebenen, wo eine Abgrenzung in graue und weiße Substanz nicht mehr recht möglich ist, bildet der Zentralkanal einen mächtigen, seitlich eingebuchteten Spalt, der den ganzen Querschnitt bis auf eine dorsale und ventrale schmale Brücke durchsetzt. Im Inneren dieses ventrikelähnlichen Spaltes findet sich ein körnig-fädiges Gerinnsel.

Das Ependym ruht teilweise direkt der weißen Substanz auf; nur gegen seine Mitte hin bemerkt man eine Anhäufung grauer Substanz und etwas verdichtete Glia in seiner Umgebung.

Insectivora.

Erinaceus europaeus.

Im obersten Halsmark beträgt der Querschnitt 3·5 *mm* in Breite und 2 *mm* in der Länge, während in der Anschwellung derselbe auf 4·5 *mm*, beziehungsweise 3 *mm* anwächst.

Im ganzen Cervikalmark hat der Zentralkanal die gleiche Form und Größe.

Länge des Zentralkanales	0·20 *mm*
Breite „ „	0·09 *mm*
Kommissur	0·60 *mm*

Sein Kontur ist spitzoval, das Lumen vollkommen frei. Ein einreihiges Ependym kleidet den Zentralkanal allenthalben in dichter Anordnung aus; die einzelnen Zellen desselben sind kubisch und haben einen runden Kern, der einen großen Teil der Zelle ausfüllt.

Der Zentralkanal ist nur wenig exzentrisch gelegen, derart, daß er mehr ventralwärts gerückt erscheint. Kaum so breit, wie das Ependym, findet sich um den Zentralkanal eine homogene Substanz (cf. Fig. 4 der Zusammenfassung), die mit der Substantia gelatinosa zu identifizieren wäre; sie setzt sich dorsal und ventral fort in Gliastreifen, die ziemlich dichte Glia-

zellen enthalten. Daneben aber bemerkt man sowohl dorsal als ventral, hart an den genannten homogenen Saum anstoßend, Ganglienzellen, mittelgroß bis klein, spindelig und polygonal. Ähnliche Ganglienzellen drängen sich von allen Seiten her an den genannten Saum um das Ependym.

Ein feines Fasernetz begleitet diese Nervenzellen: parallel dem Ependym ziehen längsgetroffene Fasern rings um den Zentralkanal, ohne daß man einen Zusammenhang dieser Fasern mit anderen Gebilden konstatieren könnte. Auch quergetroffene Fasern finden sich, jedoch in geringerer Zahl.

Gegen das Ende des Halsmarks sind die Ganglienzellen rings um den Zentralkanal überaus reichlich. Dieselben zeigen auf den einzelnen Seiten des Kanales einen verschiedenen Charakter: lateral liegen, zum Teile in der gelatinösen Substanz, kleine entweder birnförmige oder spindelige Gebilde — letztere meist hart an das Ependym anstoßend — dorsal findet sich eine Gruppe großer Zellen, unter denen auch polygonale vorhanden sind, während die ventralen sämtlich klein sind und in ihrer Form sich den lateralen nähern.

Im oberen, sowie mittleren Dorsalmark läßt sich eine gewisse Gruppierung der Ganglienzellen in der Substantia gelatinosa erkennen; ventral befinden sich neben dem Septum kleinere Zellen; dieselben finden sich auch lateral vom Ependym, während dorsal große Zellen mit quergestellter Hauptachse zu sehen sind, die in direktem Zusammenhange mit den hier ziemlich großen Mittelzellen stehen. An diese schließt sich dann dorsal, wiederum neben dem Septum, eine Gruppe kleiner Zellen; letztere liegen beim Auftreten der Clarke'schen Säulen zwischen den beiden Clarke'schen Zellgruppen.

Im unteren Dorsalmark verschmälert sich der Zentralkanal mitunter so beträchtlich, daß seine Wände aneinanderstoßen und beinahe kein Lumen erkennbar ist.

Das Lendenmark zeigt einen ventral gelegenen Zentralkanal, an dessen Ependym überaus feine Fasern anstoßen, die sowohl mit der vorderen als auch mit der hinteren Kommissur zusammenhängen. Um den Kanal herum liegen jetzt fast nur kleinere Ganglienzellen. Die von Kotzenberg beschriebene Zellgruppe ventral vom Zentralkanal ruft den Eindruck hervor, als wenn eine neue Clarke'sche Säule, diesmal eine ventrale, aufgetreten wäre.

Auch im Sakralmark vermißt man die großen Zellen, die sich im Brust- und Halsmark in nächster Nähe des Zentralkanales fanden. Doch tritt auch hier bis in die untersten Partien jene Ganglienzellengruppe hervor, die, ventral vom Zentralkanal gelegen, den Clarke'schen Säulen ähnelt. Sie verschmilzt jedoch in den tieferen Partien zu einer in der Medianebene gelegenen Gruppe.

Der Zentralkanal selbst erweitert sich gegen den Conus terminalis hin, ohne sonst eine Besonderheit zu zeigen.

Talpa europaea.

Der Zentralkanal des Cervikalmarks ist sagittal gestellt und fällt in die Medianlinie. Das Ependym ist einreihig, das Lumen sehr klein.

Die Substantia gelatinosa scheint, besonders in den seitlichen Teilen, überaus mächtig entwickelt, während dorsal und ventral die beiden Kommissuren hart an den Zentralkanal stoßen. Ventral liegt zwischen den Fasern der ventralen Kommissur ein quergetroffenes Bündel, an das sich jederseits neben dem Sulcus longitudinalis anterior zwei halbmondförmige anschließen, die wie aus gelatinöser Substanz gebaut erscheinen; sie sind bereits in den unteren Teilen der Halsanschwellung vorhanden und werden von Dräseke als Pyramidenbahnen angesprochen.

Ebenso, wie in diesen, der Substantia gelatinosa ähnlichen Massen, sich zahlreiche feine Nervenfasern finden, finden sich solche quergetroffene auch in der Substantia gelatinosa centralis.

Das dorsale Gliaseptum ist gut, als die sogenannte Raphe posterior, entwickelt und zeigt neben sich, noch in der Substantia gelatinosa gelegen, kleine spindelige Ganglienzellen; solche finden sich auch lateral; dorsal neben dem Ependym, anschließend an dieses, sind jedoch auch jene eigentümlichen, runden Zellen, wie sie ähnlich in der Substantia gelatinosa Rolandoi gehäuft zu finden sind, sichtbar. Ein Zusammenhang der zentralen gelatinösen Substanz mit der Substantia gelatinosa Rolandoi und der homogenen Masse in den Vordersträngen ist nicht zu konstatieren.

Während sich im Dorsalmark an den Verhältnissen des Zentralkanales mit Ausnahme vielleicht der Lage — er rückt in tieferen Ebenen ventraler — nichts ändert, ist das Verhalten der Substantia gelatinosa nicht gleich geblieben. Es treten mehr Fasern in ihr auf, deren Herkunft aus den Kommissuren nicht immer sicherzustellen ist und die zum guten Teil aus dem Flechtwerk, das neben dem Zentralkanal sich befindet, stammen. Sie sind quer- und längsgetroffen; die längsgetroffenen rücken bis an das Ependym.

Die Substantia gelatinosa selbst läßt dorso-lateral Ausläufer erkennen, die gegen die Hinterhörner zu strahlen. Eine Verbindung mit der Substantia gelatinosa Rolandoi ist jedoch auch hier nicht zu erkennen.

Ganglienzellen finden sich besonders neben der Mittellinie hart am hinteren Ependymkeil.

Während im Lendenmark der Zentralkanal selbst sich gegenüber dem Brustmark nicht wesentlich unterscheidet, treten in den Hintersträngen Inseln von grauer Substanz auf, die anwachsen, bis sie schließlich die weiße Substanz vollkommen ersetzen; es kommt so wiederum zu einer Verschmelzung der beiden Hinterhörner, vorwiegend durch eine der Substantia gelatinosa Rolandoi ähnlich aussehende Masse. Diese letztere ist von der ersteren nur durch den hinteren Ependymkeil getrennt; der Zentralkanal liegt aber immer ventral von der Commissura alba dorsalis, die ein beträchtliches Stück von den Hintersträngen entfernt sich findet.

Die Ganglienzellen neben dem dorsalen Ependymkeil sind unverändert.

Der Zentralkanal verlängert sich im Sakralmark, sein Lumen, das bis jetzt kaum erkennbar war, wird weiter.

Die untersten Rückenmarkssegmente fehlen.

Maße des Maulwurfsrückenmarkes:

Im **Halsabschnitt:**

Querschnittslänge	2·5 *mm*
Querschnittsbreite über	3 *mm*
Zentralkanallänge	0·12 *mm*
Zentralkanalbreite	0·02 *mm*
Kommissur	0·37 *mm*

Im **Sakralmark:**

Querschnittslänge	2 *mm*
Querschnittsbreite annähernd	2 *mm*
Länge des Kanales	0·10 *mm*
Breite „ „	0·02 *mm*
Kommissur	0·48 *mm*

Rodentia.

Mus rattus.

Der Zentralkanal des **Halsmarks** liegt im Zentrum der grauen Kommissur. Er zeigt ein elliptisches Lumen, zwischen dessen Wänden ein Fasernetz geronnener Massen ausgespannt ist.

Das Ependym ist mittelhoch und besteht aus kubischen Zellen mit rundlichen Kernen. Um den Zentralkanal ist eine homogene Zone nur etwa so breit sichtbar, als die Breite des Ependyms beträgt; nur stellenweise erscheint ein ausgedehnteres Gebiet faserärmerer Substanz in Form eines den Zentralkanal umgebenden Ringes.

An den lateralen Seiten des Zentralkanales finden sich spindelförmige Ganglienzellen angelagert, während ventral wie dorsal, namentlich in den tiefen Halssegmenten, wo die Zahl der zentralen Ganglienzellen beträchtlich zunimmt, etwas größere, polygonale Gebilde auftreten.

Das Verhalten der Markfasern zeigt nur wenig Charakteristisches. Sie stammen größtenteils aus der hinteren Kommissur und gelangen in geradem Verlauf teils lateralwärts, teils ventralwärts, wobei die mehr seitlich liegenden Fasern ein stärkeres Kaliber aufweisen, als die an das Ependym anstoßenden. Nebst diesen längsgetroffenen Fasern, von welchen einzelne sowohl noch innerhalb des Ependyms als auch im Bereiche des Kanallumens sich zu befinden scheinen, kommen auch Querschnitte von Markfasern vor; diese letzteren stoßen an die erwähnte schmale homogene Zone um den Zentralkanal (Substantia gelatinosa) unmittelbar an und reichen in geringer Anzahl ebenfalls in das Lumen, woselbst sie an der inneren Ependymwand zu finden sind.

Die Gliakerne der Kanalumgebung sind nirgends ausgesprochen vermehrt. nur dorsal ist eine Andeutung reihenweiser Anordnung zu sehen.

Der Zentralkanal des **Brustmarks** rückt ventralwärts und ist ziemlich klein; sein Lumen wird zum Teile von einem fädigen Gerinnsel eingenommen. Der homogene, schmale Ring gelatinöser Substanz ist mitunter nahezu nicht abzugrenzen. Von der Substantia gelatinosa Rolandoi erstreckt sich ein feiner Saum längs der Hinterstränge ventralwärts, ein Saum, der noch dorsal von der hinteren Kommissur gelegen ist und durch diese vom Hinter-

horngrau abgesetzt erscheint. In ihrer Struktur ähnelt diese Substantia gelatinosa vollkommen der Substantia gelatinosa Rolandoi, hat aber ventral eine Menge spindeliger Ganglienzellen eingelagert. Ein Zusammenhang mit der zentralen gelatinösen Substanz ist nicht deutlich zu finden, dagegen zeigen sich um den Zentralkanal ähnliche Kerne, wie sie die Hauptmasse der Substantia gelatinosa Rolandoi ausmachen.

Die dorsal gelegenen Ganglienzellen sind nunmehr in eine eigenartige Gruppe zusammengefaßt; es setzt sich diese Gruppe zusammen aus: 1. Kleinen, quergestellten, spindeligen Zellen, 2. polygonalen, gleichfalls kleinen Zellen, 3. birnförmigen, größeren Gebilden, in denen wahrscheinlich Angehörige der Clarke'schen Zellgruppen zu sehen sind, welch letztere hier, beiderseits an die dorsale Kanalspitze angedrängt, einen einzigen Komplex zu bilden scheinen.

Die bilateral liegenden Ganglienzellen haben größtenteils einen langgestreckten, spindeligen Typus, wobei jedoch mitunter auch polygonale vorkommen; die ventralen erscheinen nur in spärlicher Zahl und sind von gemischtem Charakter. Die Gliakerne folgen im dorsalen Gebiet der Kanalumgebung dem Verlauf der Kommissurenfasern.

Je kaudaler im Dorsalmark, desto mehr nach vorne rückt der Zentralkanal, um schließlich im Lumbalmark plötzlich sich wieder zentralwärts zu wenden. Der Saum der Substantia gelatinosa unmittelbar an den Hintersträngen im Gebiet der Hinterhörner verschwindet, hauptsächlich dadurch, daß verschieden gestaltete Ganglienzellen in ihm sich finden, die auch in dem Gebiet des Zentralkanales vorhanden sind. Immer aber ist die Region um den Zentralkanal erfüllt von Kernen, die denen ähneln, welche die Substantia gelatinosa Rolandoi aufweist. Hier im Lendenabschnitt rücken die Clarke'schen Säulen lateralwärts ab, ein Vorgang, mit welchem eine beträchtliche Zellverminderung in der dorsalen Ganglienzellengruppe Hand in Hand geht.

Vom Sakralmark konnten infolge Quetschung brauchbare Präparate nicht erhalten werden.

Maße im Halsmark:

Querschnittslänge	3.5 *mm*
Querschnittsbreite	2.5 *mm*
Zentralkanallänge	0·13 *mm*
Zentralkanalbreite	0·03 *mm*
Kommissur	0·30 *mm*

Mus musculus.

Der Zentralkanal des Halsmarks, der in der Mitte der grauen Kommissur gelegen ist, wird von einem einschichtigen, niedrigen Ependym ausgekleidet, das dorsal eine Anhäufung regelloser Ependymzellen als Anhang besitzt. Eine schmale Substantia gelatinosa bildet die Umgebung; auch hier wieder zeigt sich ein Zusammenhang derselben mit der Substantia gelatinosa Rolandoi.

Die Substantia gelatinosa centralis selbst enthält zahlreiche, wirr durcheinander liegende, längsgetroffene Fasern. Außen ist sie ventral von

den Fasern der vorderen Kreuzung umgeben, da eine Kommissur kaum angedeutet ist; dorsal dagegen findet sich eine Kommissur zarter Fasern, die auch von den Hintersträngen durch eine schmale Brücke grauer Substanz abgetrennt ist.

Ganglienzellen rücken in nächste Nähe des Zentralkanales, ohne jedoch in das Gebiet der Substantia gelatinosa zu gelangen. Diese selbst, sowie ihre dorsale Fortsetzung gegen die Hinterstränge ist von ähnlichen Zellen erfüllt wie die Substantia gelatinosa Rolandoi.

Im Dorsalmark verbreitert sich die Kommissur hauptsächlich dadurch, daß die Hinterstränge breiter und kürzer werden. Die dorsale, weiße Kommissur rückt etwas in ihren Fasern auseinander. Die gelatinöse Substanz ist unverändert; dort, wo die Clarke'schen Säulen auftreten, engen sie das Zwischenstück zwischen Substantia gelatinosa centralis und Rolandoi sehr stark ein, indem ihre Zellen fast in diesem Gebiete gelegen sind.

Im Lendenmark wird die Region der Kommissur noch dicker; der Zentralkanal behält seine Lage bei; er ist eng umschlossen von Nervenfasern, die bis hart an sein Ependym herandrängen. Ein Teil dieser Fasern taucht aus dem Septum longitudinale dorsale empor.

In den Sakralpartien wird der Kanal eine Spur weiter und zeigt in seinem Inneren statt der bisher homogenen Masse ein fädiges Gerinnsel. Seine Lage ist unverändert, hart an der ventralen Kommissur.

Der Querschnitt beträgt durchschnittlich 1 *mm* im Durchmesser, die Länge des Kanales allenthalben 0·15, seine Breite 0·04 *mm*.

Gerbillus.

Der kreisrunde Zentralkanal liegt im Cervikalmark in der Medianlinie ungefähr in der Mitte zwischen hinterer und vorderer Kommissur. Ein einschichtiges, kubisches Ependym umsäumt das Kanallumen, das gelegentlich von einem feinen, fädigen Gerinnsel erfüllt ist. Dorsal und ventral finden sich einige Ependymkerne.

Um den Zentralkanal ist von einer eigentlichen Substantia gelatinosa nicht recht zu sprechen, doch kann man immerhin in der Umgebung des Kanales eine etwas homogene Substanz abscheiden, die von einem feinen Fasernetz durchsetzt wird (längs- und quergetroffene Fasern) und deren Grenzen die dicken Fasern der vorderen und hinteren Kommissur umsäumen, welche bogenförmig ventral, respektive dorsal streben.

Es ist auffällig, daß neben dem zentralen Lumen sich lateral ein zweites, zentralkanalähnliches Gebilde findet, ebenfalls kreisrund und gleichfalls von Ependym umgeben; letzteres setzt sich sowohl dorsal als ventral in eine Leiste fort und zeigt hart an den Hintersträngen eine Anhäufung: hier sieht man nämlich dorsal von der eigentlichen hinteren Kommissur eine Partie grauer Substanz zwischen hinterer Kommissur und Hinterstrang, in welcher sich einzelne Ganglienzellen und die genannten Ependymanhäufungen vorfinden, gleichfalls mit einer Andeutung von Lumen.

Am deutlichsten ausgeprägt sind diese Verhältnisse in der Halsanschwellung, lassen sich aber nur eine ganz kurze Strecke verfolgen

Sonst findet man angeschlossen an den Zentralkanal reichlich jene Zellen, welche die Substantia gelatinosa Rolandoi charakterisieren, und die dem Hinterstrang lateral angelagert sich fast bis in die Substantia gelatinosa Rolandoi verfolgen lassen.

Im Dorsalmark wird der Querschnitt im ganzen kleiner, die H-Form verschwindet fast vollkommen dadurch, daß die graue Kommissur sehr breit wird. Der Zentralkanal rückt nahe an die starke ventrale Kommissur und zeigt mehr ovale Gestalt.

Ein großes Gebiet um den Zentralkanal läßt ähnliche Kerne erkennen, welche die Hauptmasse der Rolando'schen Substanz ausmachen, enthält jedoch nur sehr spärliche Fasern.

Im Lumbal- und oberen Sakralmark sind die Verhältnisse wesentlich die gleichen, wie eben geschildert, indem reichliche Kerne das Ependym von allen Seiten her einscheiden.

Bezüglich der Markfasern läßt sich hier erkennen, daß ein Teil der hart am Ependym gelegenen aus den Hintersträngen auftaucht und ventralwärts zieht. Auch aus den Hinterwurzelfasern scheinen einige in das Gebiet des Zentralkanales einzustrahlen.

Lepus cuniculus.

Der Durchmesser des Cervikalmarks schwankt zwischen 3 und 4 *mm*; der Zentralkanal steht immer in der sagittalen Medianlinie und erstreckt sich über die ganze graue Kommissur; seine Länge bleibt durch das ganze Halsmark dieselbe, während die Breite in den verschiedenen Höhen derart wechselt, daß seine Wände mitunter sogar aneinander zu liegen kommen. Das Lumen ist manchmal gänzlich frei; zuweilen enthält es eine strukturlose, koagulierte Masse, in der oft reichlich rote Blutkörperchen sich vorfinden.

Der Zentralkanal ist von einem einschichtigen Ependym umgeben; an dasselbe stößt eine feinfädige Masse, welche sich von der umgebenden Glia nicht wesentlich unterscheidet, vielleicht ein wenig dichter ist. In dieser, den Zentralkanal umgebenden Substanz, die am Pal-Weigert-Präparat eine gewisse Homogenität erkennen läßt, finden sich reichlich Nervenfasern, sowohl im Querschnitt als im Längsschnitt. Es treten Ganglienzellen an diese Substanz heran, insbesondere dorsal; dieselben sind wie die Mittelzellen gebaut und lassen einen Zusammenhang mit diesen erkennen.

Ein ventrales und dorsales Gliaseptum ist eigentlich nicht recht zu erkennen; doch geht eine Gliaverdichtung, die ziemlich breit ist, sowohl gegen den ventralen Längsspalt als gegen das dorsale, mediane Septum.

In der Halsanschwellung treten die Gliasepten etwas deutlicher hervor; es zeigt sich, daß ventral dieselbe Anordnung der Gliafasern wie bei den Affen sich findet, während dorsal ein einfaches Septum besteht.

In den oberen Partien des Dorsalmarks ist der Zentralkanal ein vertikal gestellter Spalt und läßt in seiner Nähe eine Gliaverdichtung erkennen; in dieser liegen einzelne spindelige Ganglienzellen, während die großen Vorderhornzellen hart in die Nähe des Kanales rücken.

In diesen Ebenen sieht man auch den Zusammenhang der Fasern in nächster Nähe des Zentralkanales mit den Hintersträngen. Im ganzen Dorsalmark bleibt die Länge, wie die Lage des Kanales unverändert, obgleich die Kommissur eine beträchtliche Dicke aufweist. Das Lumen schließt ein körnig-fädiges Gerinnsel ein, in einigen Segmenten sieht man frei im Lumen ein kleines, kreisrundes Gebilde, das mit den bereits bei anderen Tieren beschriebenen große Ähnlichkeit hat.

Hart am Zentralkanal liegen jetzt spärliche Markfaserquerschnitte.

Im unteren Brustmark wird die graue Kommissur etwas breiter, und vom Zentralkanal zieht ein Ependymstreif dorsalwärts. An diesem Streif liegen einzelne große Ganglienzellen.

Die graue Kommissur des Lumbalmarks verschmälert sich beträchtlich. Auf kurze Strecken hat der Zentralkanal hier keine sagittale, sondern eine quere Richtung; seine Wandung ist vielfach gefältelt, sein Lumen enthält inmitten einer fädigen Gerinnungssubstanz nebst einzelnen freien Ependymkernen den oben beschriebenen homogenen, runden Körper. Die Zahl der Ganglienzellen in der Umgebung ist noch immer groß, ohne daß sich im Typus derselben etwas geändert hätte.

In der Lumbalanschwellung legen sich die Fasern der beiden weißen Kommissuren hart an das Ependym und bilden fast Wirbel. Einzelne scheinen knopfförmig in der Nähe des Ependyms zu enden.

Am Beginn des Sakralmarks wird die Kommissur sehr dick; der bisher zentral gelegene Kanal rückt an ihre ventrale Peripherie, wird länger, und es tritt zu seinen beiden Seiten dorsal ein ziemlich deutlich begrenztes System quergetroffener Nervenfasern auf, in welchem auch einzelne Ganglienzellen sich finden.

Der homogene Körper zeigt keine Veränderung.

In den unteren Partien des Sakralmarks wird das letztgenannte System noch deutlicher und bekommt Zuzüge von den Hinterwurzeln; aber auch aus der vorderen Kommissur scheinen Fasern demselben zuzustreben.

Das Ende des Konus gibt folgendes Bild: In einem Konvolut quer- und längsgetroffener Markfasern, die von größeren, gleichfalls quer- und längsgetroffenen Markbündeln umgeben sind, befindet sich hart an der Peripherie eine unregelmäßig konturierte, buchtige, kernarme Masse, die, von Ependym umgeben, höchst wahrscheinlich den Zentralkanalrest darstellt.

Maße:

Bei einem Querschnitt von 4 *mm* Breite und 3 *mm* Länge in der Halsanschwellung ist der Zentralkanal 0·27 *mm* lang, 0·08 *mm* breit. Die Kommissur beträgt 0·40 *mm*. Das Sakralmark hat einen Durchmesser von 2 bis 3 *mm* und einen Zentralkanal von 0·20 *mm* Länge und 0·06 *mm* Breite.

Proboscidea.

Elephas Indicus.

Der ausführlichen makroskopischen Arbeit von Kopsch und der über die mikroskopischen Verhältnisse des Elephantenrückenmarks von Hardesty kann man wohl nichts Neues hinzufügen; es standen im Institute Rücken-

marksstücke zur Verfügung, die Kopsch selbst seinerzeit überwies. Professor Dexler unterzog sich mit Erfolg der Mühe, Schnitte anzufertigen, an welchen der Zentralkanal als ein makroskopisch kaum sichtbarer kleiner Kreis erschien, der im Zentrum des Kommissurengebietes gelagert war; auch hier waren die vom ventralen Gliaseptum abzweigenden Äste deutlich zu sehen; sie spalteten wie bei den übrigen Ungulaten jederseits ein scharf begrenztes Bündel des Vorderstranges ab, das nach Hardesty auch in seiner Tinktion sich vom übrigen Vorderstrang unterscheiden soll und von ihm als Pyramidenbahn angesprochen wird. Ich behalte mir vor, auf die Frage der Pyramidenbahnen bei den Ungulaten ausführlich gelegentlich zurückzukommen.

Die Entwicklung der Substantia gelatinosa ist kräftig; es steht dieser Befund in Übereinstimmung mit dem von Kopsch erhobenen, während bezüglich des Zentralkanales seine Beobachtungen, daß der Zentralkanal nicht zu erkennen sei, mit den vorliegenden, oben mitgeteilten differieren, da er sich bloß auf die makroskopische Untersuchung beschränkte.

Ungulata.

Sus scrofa domesticus.

Im Halsmark beträgt vor der Intumeszenz die Länge 6·5, die Breite 9 *mm*, dort steigen die Dimensionen des Querschnittes auf 9 *mm*, beziehungsweise 1 *cm*.

Oberes Cervikalmark: Der Zentralkanal bildet in der Medianlinie einen sagittalen, nicht überall gleich weiten Spalt, dessen Lumen teilweise durch ein Netzwerk von Gerinnungsfäden eingenommen wird; die Gerinnungssubstanz ist im Zentrum dichter als in der Peripherie, und die Verdichtung selbst streifenförmig; auch freie Kerne sind im ganzen Halsmark innerhalb des Lumens sichtbar. Die Wandung wird von einem einreihigen, dichten Ependym ausgekleidet, dessen Kerne von der Wandung entfernt liegen und mehr quadratische Form zeigen; die Zellen selbst haben einen zylindrischen Kontur.

Die Lage des Zentralkanales ist besonders in den der Anschwellung vorangehenden Höhen eine ausgesprochen ventrale.

Die Substantia gelatinosa ist ziemlich breit und besonders scharf von der Umgebung abgegrenzt. Sie enthält keine Ganglienzellen, dagegen aber einzelne, überaus feine Nervenfasern. Ventral findet sich zwischen den Fasern der vorderen Kommissur anscheinend eine Fortsetzung der Substantia gelatinosa; in dieser Fortsetzung liegen gegen die Anschwellung hin und im Bereich der letzteren einzelne Ganglienzellen. Dorsal, respektive dorso-lateral treten große motorische Zellen in unmittelbarer Nähe der gelatinösen Substanz auf, während eine ziemlich mächtige, keilförmige Fortsetzung der Substantia gelatinosa sich dorsal zwischen die Hinterstränge senkt. Neben dieser Fortsetzung, zwischen den Fasern der hinteren Kommissur, finden sich Ganglienzellen, spindelige und größere, den Mittelzellen gleichende, angelagert.

Die Umrandung der ganzen zentralen Substantia gelatinosa geschieht durch Kommissurenfasern starken Kalibers.

Im Gebiete der Halsanschwellung liegt der Zentralkanal in der Mitte der grauen Kommissur; seine Substantia gelatinosa erfährt lateral eine Veränderung, indem sie jederseits eine Ausbuchtung bekommt; diese heftet sich als flügelartiger Fortsatz der zentralen gelatinösen Substanz an und geht allmählich seitwärts in die gewöhnliche graue Substanz der Kommissur über; in bezug auf Fasern und Zellen verhält sie sich der zentralen Masse analog.

Der Zentralkanal des Dorsalmarks ist an den ventralen Rand der Kommissur gerückt; letztere ist durch das ganze Brustmark im Vergleich zum Halsanteil dicker; an ihrer vorderen Peripherie liegt der Zentralkanal, welcher seine Lage bis zum Lumbalmark beibehält. Seine Größe differiert gegenüber der vorhergehenden nicht.

Im Lumen ist stets eine Gruppe kleiner, rundlicher Kerne zu finden, welche in einem fädigen Netz geronnener Masse liegen; mitunter bemerkt man in diesem Netz einen dunkler tingierten, sicherlich homogenen, kreisrunden Fleck, der sich mehr oder minder deutlich von der übrigen koagulierten Substanz abhebt; in seinem Inneren ist manchmal ein blasiges kernartiges Gebilde eingeschlossen.

Die Substantia gelatinosa ist weitaus schmäler, läßt die seitlichen Fortsätze vermissen, desgleichen auch die im Gebiet der vorderen Kommissurenfasern befindlichen, ihr ähnlichen Flecke.

Von der Substantia gelatinosa aus zieht ein breites Septum dorsalwärts, anfänglich von spindelförmigen Ganglienzellen begleitet, um sich mit dem Septum posterius zu vereinigen. In dem Maße, als die Clarke'schen Säulen, die von Gliabalken dorsal und ventral eingesäumt werden (welche Gliabalken mit dem Septum in Verbindung stehen), anwachsen, in demselben Maße vermindern sich die spindeligen Zellen, welche anfangs medial und dorsal, später mehr ventral gelegen sind, um schließlich ganz zu verschwinden.

Je tiefer im Dorsalmark, desto dünner wird die graue Kommissur, hauptsächlich durch das laterale Abrücken der Clarke'schen Säulen, welch letztere lateral von den Hintersträngen zu liegen kommen. Durch das ganze Dorsalmark finden sich, ungefähr der Mitte des Zentralkanales entsprechend, jederseits in und hart an der Substantia gelatinosa, fast bündelförmig angeordnete Faserquerschnitte; sie sind von stärkerem Kaliber als die des umgebenden Fasernetzes und zeigen Beziehungen zu den Hintersträngen. Auffallend ist die Anordnung der Gefäße rings um die Substantia gelatinosa; sie umgeben, allseitig dem Rande der letzteren angelagert, kranzartig den Zentralkanal und seine gelatinöse Substanz.

Im Lumbalmark (Querschnittslänge 6 *mm*, Querschnittsbreite 1 *cm*) trifft man den bedeutend kürzeren Zentralkanal, der seine sagittale Richtung verliert und zuweilen quergestellt erscheint, annähernd im Zentrum der dünnen Kommissur. Die Substantia gelatinosa scheint in dorso-ventraler Achse leicht abgeplattet und enthält etwas reichlichere Kerne.

Das Sakralmark kehrt wieder zu den Verhältnissen zurück, wie sie bereits annähernd im Dorsalmark bestanden haben. Der Kanal rückt wieder an die ventrale Peripherie der an Dicke beträchtlich zunehmenden

Kommissur; dorsal zieht von seiner Spitze — er bildet abermals einen langen, sagittalen, ellipsoidischen Spalt — eine Leiste (Raphe) von Gliafasern dorsalwärts, eine im Dorsalmark bereits aufgetretene Formation, die jedoch im Bereiche des Lendenanteiles vermißt wurde.

Im Konus engt sich die Substantia gelatinosa überaus stark ein. In den Dimensionen des Zentralkanales besteht gegen vorher keine wesentliche Verschiedenheit. Der Inhalt seines Lumen setzt sich aus einem feinem Gitterwerk zusammen, in dessen Inneren eine größere Anzahl der bereits erwähnten Kerne eingelagert ist.

Die beschriebenen quergetroffenen Fasern sind im Sakralmark nicht mehr in Form eines Bündels jederseits angeordnet, sondern mehr zerstreut, und lassen sich bis in das unterste Ende des Konus verfolgen; sie rücken teilweise näher an das Ependym, wie in höheren Ebenen.

Die großen Gefäße, die früher am Rande der zentralen gelatinösen Substanz gelegen waren, rücken in den Endschnitten des Konus ganz unmittelbar an die Wandung des Zentralkanales heran.

Maße des Zentralkanales:

Halsmark .	Länge 0·18 *mm*,	Breite	0·04 bis 0·05	*mm*
Lumbalmark	„ 0·12 *mm*,	„	0·20	*mm*
Sakralmark	„ 0·20 *mm*,	„	0·08	*mm*

Bos taurus.

Halsmark. Die Vorderstränge sind durch mächtige Dekussationen in ihren dorsalen Teilen in mehrere Bündel gespalten. Die dorsalsten dieser Bündel grenzen an die feinen Fasern der ventralen Kommissur, die ebenso wie die etwa dreimal so breite dorsale Kommissur, die breite und scharf abgegrenzte Substantia gelatinosa centralis umsäumen. Ungefähr der Mitte dieser letzteren entsprechend, findet sich lateral eine Reihe von Querschnitten, ohne daß die Markfasern zu Bündeln zusammentreten würden. Auch in der Substantia gelatinosa selbst sind einzelne markhaltige Nervenfasern.

Der Zentralkanal liegt mehr ventral; die ihn umgebende gelatinöse Substanz ist lateral breiter als dorsal und ventral.

Das Ependym des Zentralkanales ist ein einreihiges. Die Zellen des Ependyms sind mehr rundlich, zeigen wenig Protoplasma und eiförmige Kerne; eine Reihe Zellen kommt in das Innere des Zentralkanales zu liegen. Innerhalb der gelatinösen Substanz sind mäßig reichlich Kerne vorhanden, welche eher nach der ventralen Seite hin eine Fortsetzung durch die Kommissur hindurch in das Gebiet der vorderen Dekussation zeigen; aber auch dorsal setzt sich durch die Kommissur hindurch ein derber Gliastreif an die Substantia gelatinosa an.

Dorsalmark. Hier verengt sich das Gebiet der Kommissur beträchtlich, insbesondere durch Zunahme der dorsalen Bündel des Vorderstranges und Abnahme der hinteren Kommissur. Der Zentralkanal baucht nun die vordere Kommissur ventral ein, und auch die dorsale Kommissur umrahmt ihn deutlicher als früher; dadurch wird die Substantia gelatinosa dorsal und ventral noch mehr eingeengt, während sie lateral zunimmt; sie hat im ganzen eine rhombische Form. Der vordere Gliazapfen ist breit, der

hintere schmal; Ependym und Kanalinhalt sind gleich geblieben; desgleichen der Bau der Substantia gelatinosa.

Gegen das Lendenmark nimmt die Breite (Dicke) der hinteren Kommissur zu, wodurch die gelatinöse Substanz mit dem Zentralkanal noch mehr ventral gedrückt wird und zwischen die zwei Bündel des Vorderstranges zu liegen kommt. Sonst besteht in diesen Ebenen keine Änderung.

Erst im Lumbalmark selbst ändert sich dieses Verhältnis dadurch, daß der Zentralkanal wieder etwas dorsaler rückt und zwischen die Fasern des breiten ventralen Gliaseptums ziemlich reichliche Querschnitte von Markfasern eingelagert sind.

Im Inneren des Zentralkanales zeigen sich bei Pal-Weigert-Färbung Querschnitte und kurze Schrägschnitte, die in ihrem Aussehen Nervenfasern vollkommen gleichen.

Maße:

Bei einem Querschnittsmaß von:

Breite	1·7 *cm*	im Halsmark,
Länge	1·0 *cm*	
Breite	1·4 *cm*	im Dorsalanteil,
Länge	1·2 *cm*	
Breite	1·6 *cm*	im Lumbalmark,
Länge	1·2 *cm*	

beträgt die Länge des Zentralkanales rund durchschnittlich 0·23 *mm*, seine Breite 0·05 *mm*, die Kommissur 0·30 *mm*.

Capra hircus.

Das Halsmark zeigt in seinen verschiedenen Höhen einen verschieden gestalteten Zentralkanal; derselbe ist kreisförmig bis elliptisch und erreicht öfters eine ansehnliche Größe. Seine Lage ist innerhalb der dünnen grauen Kommissur regelmäßig eine zentrale. Das Ependym ist nur locker gefügt und umgibt einschichtig das Lumen, welches bald ganz frei erscheint, bald ganz von einer homogenen, keinerlei Struktur aufweisenden Masse erfüllt wird. Die Ependymzellen sind mäßig hoch und enthalten einen wandständigen, länglichen Kern, dessen Struktur an den vorhandenen Präparaten nicht zu erkennen ist.

Auch hier tritt, wie bei den übrigen Ungulaten, die Substantia gelatinosa in ihrer Homogenität besonders scharf hervor. Sie ist in den oberen Ebenen allseits gleich breit, wird in der Anschwellung, besonders in den lateralen Teilen, sehr ausgedehnt. In ihr finden sich überaus feine Fasern, die stellenweise netzartig sich durchflechten. Die Kommissuren verhalten sich wie beim Schwein.

In den zentralen Anteilen ist die gelatinöse Substanz von Markbündeln vollkommen frei; ebensowenig lassen sich Ganglienzellen in ihrem Bereiche nachweisen.

Die zentrale Substantia gelatinosa entsendet sowohl zwischen die Vorderstränge als auch zwischen die Hinterstränge je eine spornartige Fortsetzung; während die hintere derselben zahlreiche Ependymzellen an

ihrer Basis aufweist, verhält sich die vordere analog wie beim Affen, indem zwei seitliche Lamellen durch intermediäre Gliafibrillen verknüpft erscheinen. Das Bereich dieser Fortsetzungen wird von Kommissurenfasern größeren Kalibers durchsetzt, Bündel, welche die zentrale gelatinöse Substanz auf diese Weise scharf dorsal und ventral umranden.

Ganglienzellen kommen auch in diesen Fortsetzungen nicht vor.

Lateral, teils in der Substantia gelatinosa selbst, teils hart an derselben, liegen kleine Faserquerschnitte, die fast zu einem zirkumskripten Bündel abgeschlossen erscheinen.

Das Ependym des Zentralkanales ist in einzelnen Segmenten von der Substantia gelatinosa entfernt, und es spannt sich zwischen beiden ein feines Faserwerk aus, mit einzelnen Kernen und zahlreichen Lücken (Ödem oder Schrumpfung).

Während im Dorsalmark der Zentralkanal und die ihn umgebende Substantia gelatinosa in bezug auf Form keine auffallende Änderung erkennen läßt, findet sich eine solche bezüglich der Lage, indem er ventral gerückt erscheint und fast zwischen beide Vorderstränge zu liegen kommt.

Die vordere Kommissur besteht deutlich aus zwei Abschnitten, die durch eingelagerte quergetroffene Vorderstrangsfasern weit voneinander abstehen. Die gröberen Fasern, aus denen ein Anteil sich zusammensetzt, liegen ventral, der zweite Abschnitt, aus feinen Fasern bestehend, umrahmt die Substantia gelatinosa. Zwischen diesen beiden Faserarten spannt sich die Gliabrücke aus, welche mit der gelatinösen Substanz zusammenhängt und den ventralen Sporn bildet.

Zwischen den längsgetroffenen Kommissurenfasern finden sich auch allenthalben quergetroffene. Die hintere Kommissur zeigt gleichfalls eine ziemliche Ausbuchtung, die aber nicht die Größe derjenigen der vorderen Kommissur erreicht. Im unteren Brustmark liegen die Clarke'schen Säulen direkt lateral vom Zentralkanal und seiner Substantia gelatinosa.

Während sich im Ependym und in der Form des Zentralkanales im Lumbalmark keine auffälligen Unterschiede zeigen, wird die Substantia gelatinosa überaus kernreich, indem dorsal, sowie ventral neben reichlichen Ependymzellen auch Gliazellen sich finden. An diese zellreiche Schichte stoßt eine ziemlich breite, zellarme Zone aus komprimierter Glia, in der feine Fasernetze sich finden. Der ventrale Gliazapfen ist kürzer und schmäler geworden; dorsal wird die weiße Kommissur breiter.

Im Sakralmark bleiben diese Verhältnisse anfangs annähernd gleich, später aber verschmächtigt sich der vordere Gliazapfen mehr und mehr, während der hintere länger wird, und es treten nun neben dem Zentralkanal jene schon beim Schwein und Ochsen erwähnten quergetroffenen Bündel auf, die je tiefer desto stärker werden.

Maße:

Zentralkanaldimensionen:

Länge	0·25 mm
Breite	0·08 mm
Kommissur	0·41 mm

Lumbalmark:

Breite	8·5 *mm*
Länge	8 *mm*
Kanallänge	0·19 *mm*
Kanalbreite	0·07 *mm*
Kommissur	0·46 *mm*

Natantia.

Delphinus tursio.

Die Maße des Rückenmarks schwanken zwischen 7 bis 9 *mm* in der frontalen und 5 bis 6 *mm* in der sagittalen Achse.

Die Präparate des Halsmarks gestatten über den Zentralkanal keine sichere Aussage. Es finden sich in der grauen Kommissur stellenweise Anhäufungen von Zellen ependymären Charakters. Eine von diesen Anhäufungen, innerhalb welcher die Zellgebilde fast gar nicht tingiert erscheinen, liegt dorsal und zeigt, soweit die Umgebung es erkennen läßt, die Beschaffenheit eines oblitterierten Zentralkanales; sonst ist die graue Kommissur von spindeligen Ganglienzellen, die in der dorsalen Partie reihenweise angeordnet und in großer Anzahl vorhanden sind, erfüllt.

Auch im Dorsalmark kann man trotz der defekten Schnitte einzelne, Ependymzellen gleiche Gebilde erkennen; im oberen Anteil des Brustmarkes liegen diese Zellgebilde mitunter mehr diffus verstreut; in den tieferen Ebenen desselben aber wird die Differenzierung zwischen Zentralkanalgebiet und grauer Kommissur etwas deutlicher.

Knapp dorsal hinter der ventralen Kommissur liegt nämlich ein kern- und zellarmes, schmales, streifenförmiges Gebiet, in dem ein Ependymzellhaufen sich findet. Dorsal davon, umrahmt von den Gliabündeln, welche aus dem eben geschilderten Streifen abgehen, liegt ein rundliches Faserbündel (quergetroffene Fasern). Von allen Seiten drängen sich an dasselbe und zum Teile auch in dasselbe Ganglienzellen verschiedenster Art, von spindeligen bis zu solchen mit Vorderhorntypus.

In den Endsegmenten des Dorsalabschnittes treten die mehr rundlichen Konturen der Ependymzellen schärfer hervor. Das fast homogene, streifenförmige Gebiet, das im ventralen Drittel der grauen Kommissur gelagert bleibt (Substantia gelatinosa centralis?), erscheint von vielen markhaltigen Fasern durchsetzt, die größtenteils eine den anderen zahlreichen Nervenfasern der grauen Kommissur parallele und analoge, fronto-laterale Verlaufsrichtung haben.

Im Lumbalmark tritt an der Stelle der Ependymzellanhäufung, die ihre Lage nicht gewechselt hat, außerdem noch ein Lumen auf; die Zellen umgeben allseitig das Lumen, ohne daß innerhalb desselben sich eine größere Anzahl von Ependymzellen finden würde. Das Lumen mit seiner Ependymanhäufung ist von einer das ventralste Drittel der Medianlinie einnehmenden Substantia gelatinosa umgeben, die ausgesprochen frontal gestellt, von bogenförmigen feinen Markfasern umrandet wird; nach außen folgt auf diese Fasern eine Zone, welche noch nicht so faserhaltig erscheint, als es dem übrigen Gebiet der grauen Kommissur entspricht.

In einzelnen Höhen erscheint inmitten des Lumens neben den freien Ependymzellen ein fast kreisrundes, homogenes Gebilde, das von den Ependymzellen dadurch sich unterscheidet, daß an ihm die ringförmige Begrenzung der letzteren fehlt. Im Sakralmark, sowie im untersten Lendenmark ist dieses Gebilde innerhalb des Kanales nicht zu sehen.

Der Zentralkanal des Sakralmarks ist offen; seine homogene Substantia gelatinosa ist nunmehr sagittal gestellt. Im Konus geht der Zentralkanal über in einen, den ganzen Querschnitt durchziehenden, kernreichen Streifen ohne deutliches Lumen, der einen dorso-ventralen Verlauf hat. Dieser Streifen wird beiderseits von den quergetroffenen Markfasern, die nahezu konstant bei allen Tieren im Bereich des Sakralmarks an der Seite des Zentralkanales auftreten, begrenzt. Ventral erweitert sich der Streif zu einem ovalen Feld; markhaltige Nervenfasern umkreisen dieses Feld, um sich an der ventralen Seite zu einem gemeinsamen Zug zu vereinigen. Über das unterste Ende des Zentralkanales läßt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen.

In einigen Schnitten aus dem oberen Zervikalmark, die von

Phocaena communis

zur Verfügung standen, fand sich in der Medianlinie, der Gegend des Zentralkanales bei anderen Tieren entsprechend, eine Anhäufung typischer Ependymzellen sagittal gestellt (cf. Fig. 3).

Die vordere und hintere Kommissur in ihren feinen Fasern umrahmen diese Ependymzellen, an welche außerdem eine etwas verdichtete Glia stößt. Innerhalb der letzteren finden sich sehr viele feine Nervenfasern ohne bestimmte Anordnung, die bis an die Ependymzellen heranreichen.

Edentata.

Dasypus setosus.

Im obersten Halsmark liegt der Zentralkanal etwas ventral, umgeben von spärlicher Substantia gelatinosa. Die Kommissuren verhalten sich verschieden: Die ventrale besteht aus zwei Teilen, dem dorsalen feinfaserigen, welcher die Substantia gelatinosa bogenförmig umgibt und dem ventralen gröberen, der durch die Vorderstränge hindurchsetzt und diese in mehrere Bündel spaltet. Die hintere Kommissur besteht gleichfalls aus zwei Teilen: Dem ventralen aus feineren Fasern zusammengesetzt, welcher die Substantia gelatinosa bogenförmig umgibt und einem dorsalen, der durch eine aus quergetroffenen Fasern und Zellen bestehende Masse von den feineren Fasern geschieden ist.

Im Beginn der Anschwellung verschwindet dieses Verhalten der dorsalen Kommissur, die jetzt nur mehr aus den feineren Fasern besteht.

Der Zentralkanal ist von einer nach den Seiten etwas ausladenden Substantia gelatinosa umgeben. Ventral geht ein etwas breiterer Gliazapfen von dieser homogenen Masse aus und senkt sich zwischen die Vorderstränge, dorsal fehlt jede Andeutung eines Ependymkeiles. In der Halsanschwellung ist die graue Kommissur überaus schmal, und die weißen Kommissuren bestehen dorsal und ventral aus feinen Fasern, die hart an der gelatinösen Substanz liegen und einen schmalen Streifen bilden. Im Inneren des Zentral-

kanales sieht man ein fädiges Gerinnsel, in dem einige homogene, rundliche Klümpchen liegen.

Im ganzen Brustmark ändert sich die ovale Form des Zentralkanales gegenüber dem Halsmark nicht; desgleichen auch nicht die der Substantia gelatinosa; nur zeigt sich, daß von der gelatinösen Rolando'schen Substanz hart am Hinterstrang ein sich ventralwärts verschmächtigender Saum gegen die hintere Kommissur hinzieht, um dort mit seitlichen Ausladungen der Substantia gelatinosa centralis sich anscheinend zu verbinden. Diese intermediäre gelatinöse Substanz enthält keine Ganglienzellen, aber spärliche Nervenfasern.

Der Zellarmut des gesamten Rückenmarks entspricht es, daß fast keine Ganglienzellen sich in der Nähe des Zentralkanales befinden.

Der dorsale Ependymkeil fehlt, der ventrale ist ziemlich mächtig entwickelt und teilt den Vorderstrang in zwei Teile: er sendet seitliche Äste aus, die einzelne Bündel von den Vordersträngen abspalten.

In diesem Ependymkeil finden sich neben Gliakernen deutlich Zellen von ependymärem Charakter; gelegentlich ist das Ependym des Zentralkanales von der Substantia gelatinosa artefiziell losgelöst, und man kann dann sehen, wie Kapillaren bis hart an das Ependym herantreten.

Während im Lendenmark sich die Verhältnisse fast gar nicht ändern, mit Ausnahme vielleicht der gelatinösen Substanz, welche die seitlichen Fortsätze vermissen läßt, rückt im Sakralmark der Kanal immer weiter ventral, weil die dorsale Kommissur sehr breit wird: schließlich kann man Vorderstrangbündel beiderseits neben dem Zentralkanal finden.

Die untersten Segmente fehlen.

Maße: Die Länge und Breite des Zentralkanales beträgt in allen Höhen 0·06 *mm*, respektive 0·05 *mm* bei einem Querschnitt von 5 bis 8 *mm* Breite und 5 *mm* Länge.

Marsupialia.

Phascolarctus cinereus.

Der Zentralkanal zeigt im oberen Cervikalmark eine mediansagittale Stellung und zentrale Lage; das Lumen wird teilweise von einem bräunlichen, krümmeligen Gerinnsel erfüllt, das aus roten Blutkörperchen zu bestehen scheint. Dorsal läuft es mehr spitz zu, ventral ist sein Ende abgestumpft, hauptsächlich durch die hier sehr dicht und in mehreren Schichten angelagerten Ependymzellen. Letztere säumen die übrige Kanalwand größtenteils in zwei Reihen ein; sie sind kubisch und enthalten einen großen runden Kern. Freie Ependymkerne finden sich in größerer Anzahl zerstreut zwischen den Fasern der vorderen Kommissur, in geringerer Menge auch in den seitlichen Gebieten der Substantia gelatinosa. Diese letztere ist auf allen Seiten des Zentralkanales annähernd gleich stark entwickelt; sie besteht aus einem eigentümlich aufgelockerten Gewebe mit zahlreichen größeren und kleineren Lücken, in denen sich nur sehr spärliche Kerne vorfinden.

Nervenfasern treten seitlich nur hart an die Region der gelatinösen Substanz heran, ohne dieselbe zu betreten, während dorsal, sowie namentlich ventral die Kommissurenfasern direkt das gelatinöse Gebiet durchqueren.

Von quergetroffenen Markfasern findet sich ein ziemlich deutlich abgehobener Komplex, der sich durch das ganze Zervikalmark verfolgen läßt. am dorsalen Ende des Zentralkanales; am ventralen Ende des Kanales liegt ein ähnliches Bündel, das jedoch nur wenig zirkumskript erscheint. Popper, von dem wir eine eingehende Beschreibung dieses Rückenmarks besitzen, fand das vorstehende, dorsale Bündel nur im Dorsalmark, und da hauptsächlich in den unteren Partien gut ausgebildet; das ventral angedeutete Bündel findet bei ihm keine Erwähnung.

Je tiefer im Halsmark, desto kürzer wird der Zentralkanal; gleichzeitig nähert er sich der dorsalen Peripherie der Kommissur, welche nunmehr dünner geworden ist. Die Substantia gelatinosa tritt seitlich etwas breiter hervor und verhält sich in bezug auf Kerne und Fasern wie bisher. Durch das ganze Halsmark kann man im Zentralkanallumen, bald frei innerhalb desselben, bald mehr der Wandung genähert, oft eingeschlossen im Gerinnsel roter Blutkörperchen, einen rundlichen, blaß tingierten, durchaus homogenen Körper bemerken; derselbe zeigt nur in einer Ebene ein besonderes Verhalten, indem sich daselbst in seinem Inneren markfaserähnliche Gebilde vorfinden, wobei auch in anderen Teilen des Lumens einzelne Quer- und Schrägschnitte solcher Gebilde zu sehen sind.

Das Dorsalmark ist durch eine außerordentlich dicke graue Kommissur ausgezeichnet; diese Dickenzunahme beruht auf dem, bereits durch das häufige Vorkommen auch bei anderen Säugetierordnungen bekannten Verschmelzen der Hinterhörner in der Medianlinie.

Der Zentralkanal liegt ganz ventral, bildet einen Spalt wie früher und hat sich in seinen Dimensionen nicht wesentlich geändert.

Die gelatinöse Substanz ist schmäler geworden und in ihren lateralen Anteilen stärker entwickelt als dorsal und ventral. Ganglienzellen sind in ihr anscheinend keine vorhanden, sondern dieselben stoßen unmittelbar an ihren Rand an; freie Ependymkerne hingegen finden sich spärlich in ihrem Gebiet und auch noch immer zahlreich zwischen den Fasern der vorderen Kommissur.

Die Nervenfasern sind meistens als Querschnitte in der ganzen gelatinösen Substanz verbreitet; jedoch lassen sich auch hier deutlich zwei kleinere Gruppen von quergetroffenen Markfasern abscheiden, von denen die eine, weniger zirkumskripte an das ventrale, die zweite hart an das dorsale Kanalende fällt; die letztere kommt auf diese Weise genau in die Mitte zwischen die bilateralen Clarke'schen Säulen zu liegen.

Das Lumen schließt nebst den bereits erwähnten roten Blutkörperchen mitunter ein grobfaseriges, dichtes Gewebe ein, dem einzelne freie Kerne sich einlagern. Der homogene Körper ist nur in einigen Segmenten nachweisbar.

Im Lumbalmark verschwindet die Verschmelzung beider Hinterhörner; hierdurch gewinnt die graue Kommissur wieder ihre frühere Dicke und der Zentralkanal rückt gegen das Zentrum hin; er zeigt keine sagittale Stellung, vielmehr läßt sich bei seiner mehr kreisförmigen Form über seine Verlaufsrichtung etwas Bestimmtes nicht aussagen.

Sein Lumen enthält freie Kerne in geringer Anzahl, jedoch kein homogenes Gebilde. Das Ependym ist allenthalben mehrschichtig. Die Fasern der beiden weißen Kommissuren treten hart an die Kanalwand heran, so daß dorsal wie ventral die Substantia gelatinosa nicht deutlich hervortritt; lateral ist die letztere ziemlich breit und von feinen Längsfasern begrenzt.

Die quergetroffenen Bündel am hinteren und vorderen Kanalende bilden jetzt je einen kleinen, nur wenig zirkumskripten Bezirk.

Bezüglich der Verhältnisse des Sakralmarks und des Konus sei auf die eingehenden Beobachtungen Poppers verwiesen.

Es sei nur gestattet, hervorzuheben, daß mit Rücksicht auf die auch bei anderen Tieren, meistens in anderen Abschnitten des Rückenmarks erhobenen Befunde die Auflockerung in der Umgebung des Zentralkanales (von Popper als eine Analogie zum Verhalten des Sakralmarks bei den Vögeln angesehen) artefiziell durch Schrumpfung bedingt sein könnte.

Maße:

	Halsmark:	
Querschnitt	5·5 *mm* lang,	8 *mm* breit
Zentralkanal	0·17 *mm* „	0·07 *mm* „
Kommissur		0·43 *mm*
	Lumbalmark:	
Querschnitt	6·5 *mm* lang,	9 *mm* breit
Zentralkanal	0·13 *mm* „	0·07 *mm* „
Kommissur		0·50 *mm*

Zusammenfassung.

Zusammengefaßt stellt sich das Ergebnis vorliegender Untersuchungen folgendermaßen dar:

Bezüglich der Form des Zentralkanales geht aus den voranstehenden Befunden, zum Unterschiede von den Verhältnissen beim Menschen Folgendes hervor:

Die Grundform des Zentralkanales ist die elliptische, und zwar gilt diese für alle Segmente. Abweichungen von diesem Typus finden nach zwei Richtungen hin statt: in der einen, indem der Zentralkanal zu einem schmalen, vertikal gestellten Spalt wird, in der andern, indem sich die Ellipse immer mehr der kreisrunden Form nähert, ja sogar ausnahmsweise (Pferd) frontal gestellt erscheint.

Wo der Zentralkanal eine andere Gestalt zeigt, etwa unregelmäßige Buchten, ist ein Artefakt nicht auszuschließen. Nur bei den Chiropteren ist hauptsächlich im Brustmark eine mehr rhombische Form vorherrschend.

Vielleicht besteht darin eine Besonderheit, daß bei den Ungulaten im Lendenmark und auch in andern Partien die rund-

liche Form vorherrscht, während in den sakralen Partien die schmale, elliptische Spaltform zu sehen ist. Einen Ventriculus terminalis konnte man wohl in einzelnen Beobachtungen sehen, da aber komplette Serien vom Konus nicht zur Verfügung standen, und überaus zahlreiche andere Untersuchungen sich mit diesem Gegenstande befaßten, so soll darüber nicht weiter gesprochen werden. Eines eigentümlichen Verhaltens wäre noch kurz zu gedenken, eines Verhaltens, das man wohl kaum in die Reihe des Pathologischen zu setzen braucht. Es ist dieses die Verdoppelung des Zentralkanales. Eigentlich war sie nur bei Gerbillus sicher nachzuweisen; hier war auch der zweite Zentralkanal so weit von dem eigentlichen, median gelegenen entfernt, daß man zunächst eine einfache Divertikelbildung kaum annehmen konnte; und doch dürfte es sich um nichts anderes handeln, weil der zweite Spalt nur über wenige Segmente geht. Die Ependyminseln, die beim Delphin auftraten, sind wohl nicht als Verdoppelungen der Zentralkanalanlage aufzufassen, sondern eher im Sinne Weigerts zu deuten, als beim Obliterationsvorgange abgelöste Ependymzellgruppen.

Die Größenverhältnisse des Zentralkanales sollen aus nachstehender Zusammenstellung hervorgehen.

Für die Beurteilung dieser Verhältnisse, wobei hauptsächlich die Längenausdehnung des Kanales in Frage kommt, wurde lediglich das Halsmark berücksichtigt. Es ist wahrscheinlich, daß die Größenverhältnisse des Zentralkanales in keinem Zusammenhang stehen mit der Ausdehnung der Kommissur, was man am deutlichsten aus der geringen Ausdehnung des Kanales beim Elefanten entnehmen kann.

Species	Orang	Hylobates	Nasicus	Pavian	Pteropus	Vesperugo	Hund	Marder	Katze
Zentralkanallänge .	0·23	0·22	0·27	0·11	0·17	0·10	0·20	0·25	0·23
Zentralkanalbreite .	0·10	0·07	0·02	0·10	0·02	0·02	0·05	0·03	0·07
Kommissur	0·55	0·60	0·60	0·40	0·26	0·43	0·30	0·36	0·30

Species	Igel	Maulwurf	Ratte	Kaninchen	Schwein	Ochs	Ziege	Dasypus	Känguruh
Zentralkanallänge .	0·20	0·11	0·13	0·27	0·20	0·23	0·25	0·06	0·15
Zentralkanalbreite .	0·09	0·02	0·03	0·08	0·05	0·05	0·08	0·05	0·07
Kommissur	0·60	0·37	0·30	0·40	0·55	0·30	0·41	—	0·43

Die Zahlen sind in Millimeter angegeben.

Lage. Bei allen untersuchten Tierordnungen findet sich der Zentralkanal genau in der Medianlinie, und zwar im Bereich der Kommissur; da nun aber die Breite dieser Kommissur wechselt, so findet man den Zentralkanal nicht im Zentrum dieser letzteren; es ist charakteristisch, daß er in der Halsanschwellung immer zentral gelegen ist, daß im Dorsalmark sein Verhalten bereits wechselt, indem maßgebend für seine Lage die Zunahme der hintern grauen Kommissur wird. Eine solche Verbreiterung der Kommissur trifft alle Säugetierordnungen, mit Ausnahme der Rodentia und Ungulata. Es ändert also im Brustmark der Zentralkanal seine Lage dem Vorderstrang gegenüber nicht, dagegen scheint er vom Hinterstrang weiter entfernt zu liegen. In dieser Beziehung ist die hintere weiße Kommissur als topisches Zeichen deshalb nicht verwertbar, weil ihre Fasern entsprechend der Verbreiterung der grauen Kommissur gleichfalls auseinander rücken.

Im Lendenmark ist ein analoges Verhalten wie im Halsmark zu konstatieren, mit Ausnahme der Affen und Insektivoren, bei denen der Zentralkanal mehr ventral gelegen ist, während im Sakralmark in allen Ordnungen die auffallend ventrale Lage hervortritt, diesmal nicht allein bedingt durch die Zunahme der grauen Kommissurenbreite, sondern auch durch ein effektives Ventralwärtsrücken des Kanales, der dabei die vordere weiße Kommissur vorbaucht uud fast zwischen beide Vorderstränge zu liegen kommt. Ein solches Verhalten kann man mitunter auch schon in höheren Ebenen finden.

Eine Abweichung von diesem Typus zeigen die Chiropteren, indem bei ihnen der Zentralkanal in den obersten Partien (Hals- und Brustmark) nicht zentral, sondern dorsal in der Kommissur gelegen ist und hart an die Hinterstränge grenzt.

Bei fast allen Tieren ist der Zentralkanal offen und das Lumen deutlich; sehr selten sieht man es zu einem schmalen Spalte verengt. Eine Ausnahme in dieser Richtung bilden die Delphiniden, sowie Phocaena, deren Verhalten beim Ependym noch zur Sprache kommen soll.

Das Lumen schließt meist eine feinfädige, körnige, blaß tingierte Substanz ein, die gelegentlich auch fast homogen sein kann. In dieser Grundsubstanz liegen vereinzelte freie Zellen eingelagert, welche entweder vom Ependym, beziehungsweise von der Glia stammen oder leukocytärer Natur sind. Sehr häufig fanden sich in den vorliegenden Serien rote Blutkörperchen innerhalb des Zentralkanales, in der Regel begleitet von Blutungen in seiner Umgebung. Dieser Umstand allein weist darauf hin, daß es sich in den in Betracht zu ziehenden Fällen um abnorme Verhältnisse handelt, deren Entstehung wahrscheinlich durch die Art der Tötung der Tiere bedingt sein dürfte.

Es erscheint von besonderer Bedeutung, zu konstatieren, daß bei vielen Tieren (Cynocephalus, Pteropus, Canis familiaris, Felis domestica, Mustela foina, Sus scrofa, Phoca vitulina, Gerbillus, Phascolarctus cinereus) im Zentralkanal ein rundes, homogenes Gebilde zu sehen war, das gelegentlich im Zentrum ein stark lichtbrechendes Pünktchen hervortreten ließ (Fig. 1); es charakterisierte sich durch intensivere Annahme von Farbstoffen, sowohl basischen als sauren. Da der Zentralkanalinhalt in vielen Höhen ausgefallen war und lückenlose Serien durch die Rückenmarke nicht zur Verfügung standen, so war dieses Gebilde, das man wohl mit dem Reissnerschen Faden identifizieren kann, in vielen Segmenten sichtbar, in einzelnen aber nicht. Am häufigsten war es in den lumbo-sakralen Anteilen zu finden, wo es mitunter Stäbchenform zeigte. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung hat es nicht angenommen.

Nebstdem jedoch konnte man im Kanallumen Gebilde bemerken, die als gefärbte Markfaserquer- oder Schrägschnitte imponierten.

Das Ependym des Zentralkanales ist in seiner feineren Struktur aus den untersuchten Präparaten nicht zu beurteilen, insbesondere nicht der Wimpernbesatz an der Innenfläche des Kanales, obgleich man nicht selten eine Auflagerung auf dem Ependym erkennen konnte, die indes mehr wie eine strukturlose Membran erschien; nur beim Hund zeigte sich, daß diese Membran aus einer Summe von Zellfortsätzen zusammengesetzt war. Die Ependymzellen sind im wesentlichen kubisch, seltener mehr zylindrisch; die Kerne der Zellen sind groß und erfüllen letztere fast vollständig, so daß nur wenig Protoplasma sichtbar bleibt. Man trifft einreihiges Ependym (Pitheci, Insectivora

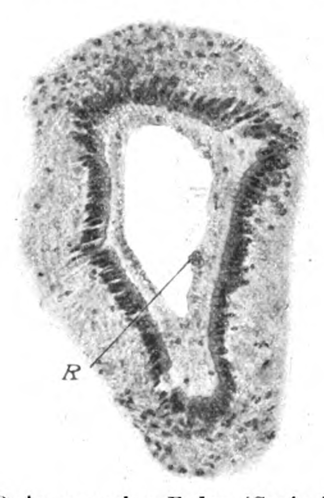


Fig. 1. *R* Reissnerscher Faden (Canis familiaris).

Carnivora, Rodentia, Sus scrofa, Capra, Pinnipedia) und mehrreihiges (Chiroptera, Bos taurus, Dasypus setosus, Phascolarctus).

Ebenso häufig, wie dorsal, finden sich auch ventral in der Medianlinie einzelne oder reichlichere freie Ependymzellen: dorsal sind diese mitunter, wie bei den Chiropteren, nicht nur median, sondern auch beiderseits dorso-lateral zu finden.

Nirgends ist ein eigentlicher, gut entwickelter Ependymzapfen zu konstatieren; nur zeigen sich sowohl dorsal als ventral im Anschluß an die erwähnten freien Ependymzellen Gliakerne, die, reihenweise angeordnet, bis an das dorsale oder ventrale Gliaseptum reichen.

Aus der Anhäufung der Ependymzellen und der eben genannten Gliakerne gehen Fasern hervor, welche sich sowohl ventral als dorsal zwischen die weiße Substanz einsenken; dorsal meist weniger kräftig, geben diese Gliasepten Seitenäste ab, die eine Hülle um die Clarke'schen Säulen formieren. Ventral ist ihr Verhalten meist so, wie es am deutlichsten bei den Affen ge-

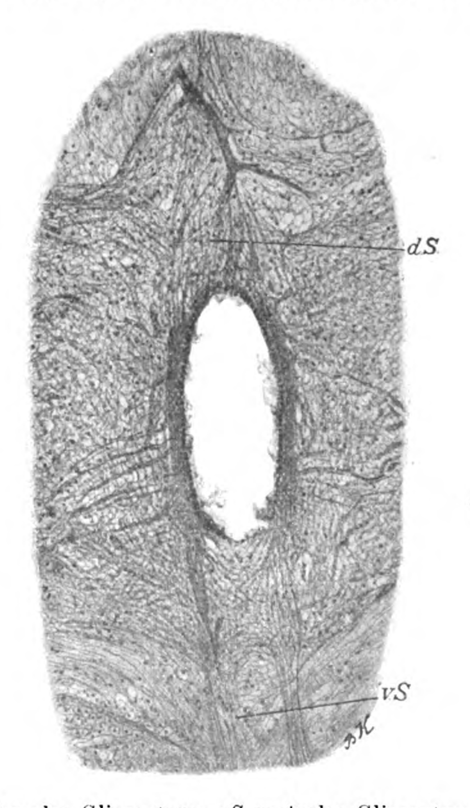


Fig. 2. *dS* dorsales Gliaseptum; *vS* ventrales Gliaseptum (Nasicus).

funden wurde (Fig. 2). Es lösen sich vom Ependym, respektive von den Gliakernen seiner ventralen Umgebung zahlreiche Gliafasern los, die rechts und links je einen raphenähnlichen Streifen formieren, dadurch, daß die Fasern sich an zwei Stellen überkreuzen. Es wird infolgedessen das ventrale Gliaseptum breiter als das dorsale; es ist aber um vieles kürzer als das letztere und reicht bis an den Grund des Sulcus longitudinalis anterior, das

ist etwa zu einem Drittel der Länge des Vorderstranges, denn die Kommissur springt zapfenartig in die vordere Fissur vor. Auch das ventrale Gliaseptum gibt seitliche Äste ab, welche einzelne Bündel der Vorderstränge isolieren, insbesondere eines in jenen Gegenden, in denen der Zentralkanal ventral rückt und zwischen die Vorderstränge zu liegen kommt. Dieses vorstehend beschriebene Verhalten der Ependymkeile oder besser der

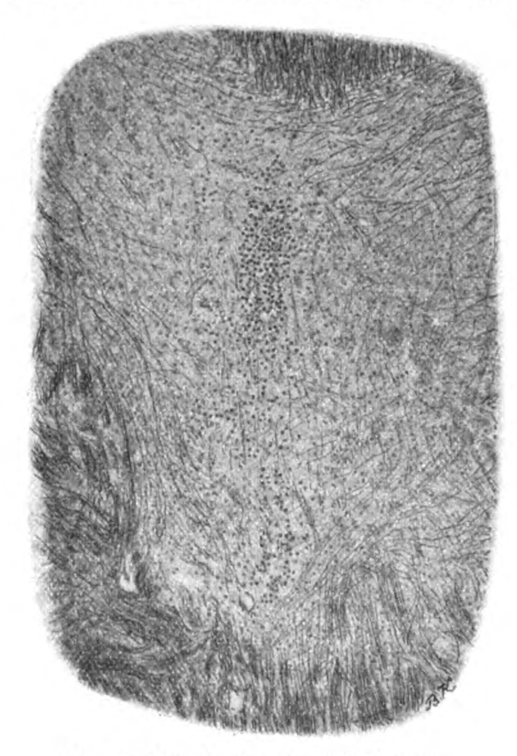


Fig. 3. Ependyminseln bei Phocaena.

Gliasepten läßt sich mit mehr oder minder großer Deutlichkeit bei allen Tierordnungen verfolgen.

Eine gewisse Sonderstellung bezüglich der Bildung des Zentralkanales nehmen die Natantia (Delphinus tursio, Phocaena) ein. Man kann im Zweifel sein, ob es sich hier überhaupt um das Vorhandensein eines Kanales handelt oder nicht; allein der Umstand, daß in den unteren Dorsal-, den Lumbal- sowie Sakralpartien ein solcher fraglos zu erkennen ist, spricht dafür,

daß Anhäufungen von Zellen, welche den Ependymzellen ähnlich sind und sich im Hals- und oberen Brustmark finden, Äquivalente des Zentralkanales sind. Diese Zellinseln lassen eine bestimmte Lagerung und Größe nicht erkennen, sondern sie finden sich teils vollkommen ventral zwischen den Fasern der Kommissur, teils lateral und etwas dorsaler, ohne aber je eine Andeutung von

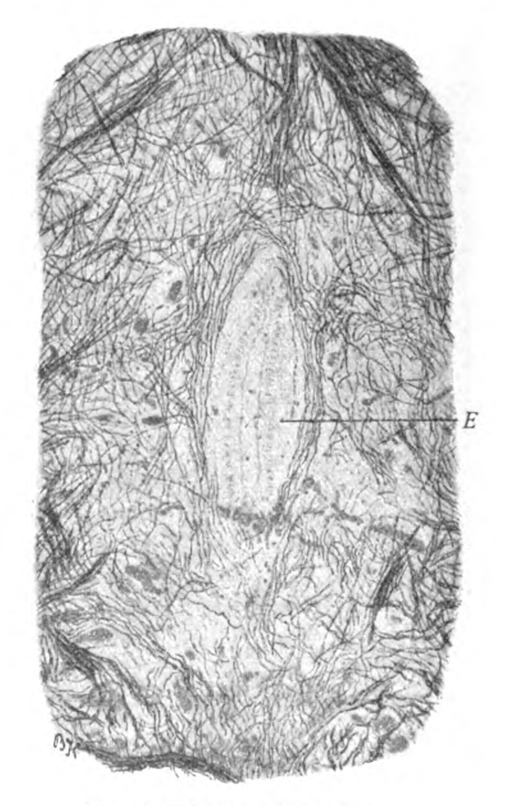


Fig. 4. Erinaceus europaeus.

Lumen erkennen zu lassen (die Präparate Hatschek's waren leider bereits so abgeblaßt, daß an ihnen sichere Schlüsse nicht gemacht werden konnten). Bei Phocaena nehmen die Zellinseln eine mehr sagittal-mediane Richtung ein. (Fig. 3.)

Diese Tierordnung steht demnach bezüglich des Zentralkanales vollkommen isoliert unter den Säugern.

Die Substantia gelatinosa umgibt gewöhnlich als mäßig breiter Raum das Ependym, indem sie die Form des Zentralkanales nachahmt. Sie ist nicht allenthalben gleich breit, sondern verschmächtigt sich, wenn man von den Ependymkeilen absieht, dorsal und ventral. Die Ausbildung der gelatinösen Substanz ist sowohl bei den verschiedenen Ordnungen als auch bei einzelnen Arten innerhalb der Ordnungen verschieden. Sie dürfte

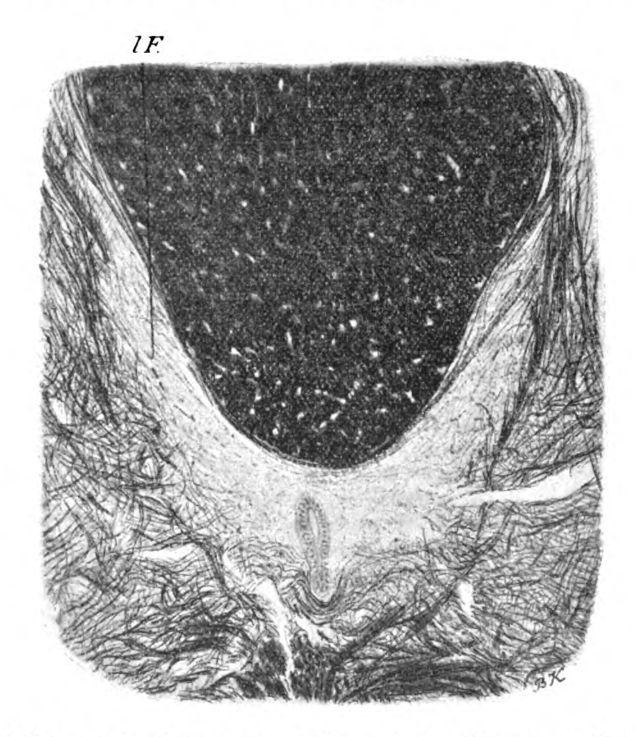


Fig. 5. *lF* Lateraler Fortsatz der Subst. gel. ins Hinterhorn. (Pteropus.)

wohl am schwächsten beim Igel (Fig. 4) sein, wo man kaum das Recht hat, überhaupt von einer Substantia gelatinosa zu sprechen (vgl. Kotzenberg); ein Gleiches gilt für die Pinnipedier im allgemeinen, sowie für die Rodentia und Edentata; doch kann man bei diesen Tieren in der Umgebung des Zentralkanales reichliche Kerne sehen, die denjenigen, welche die Hauptmasse der Substantia gelatinosa Rolandi bilden, fast homolog sind.

Dort, wo die gelatinöse, zentrale Substanz etwas breiter ist, zeigen sich dorso-laterale Fortsätze, deren Bedeutung man besonders deutlich bei den Chiropteren erschließen kann (Fig. 5): es zeigt sich hier, daß eine Verbindungsbrücke zwischen der zentralen und der Rolando'schen gelatinösen Substanz besteht, durch einen schmalen Saum gebildet, der sich dorso-lateral von der Substantia gelatinosa centralis aus bis gegen die Substantia gelatinosa Rolandoi erstreckt, in die er, spitz zulaufend, übergeht; er liegt den Hintersträngen ventro-lateral an. Weniger deutlich als bei den Chiropteren, kann man diesen Fortsatz beim Maulwurf z. B. finden und auch merkwürdigerweise bei Dasypus, wo die Substantia gelatinosa centralis kaum vorhanden ist; es erscheint hier eine Brücke, die zwischen der Rolando'schen und der zentralen Gelatinosa sich ausspannt; bei den Rodentieren ist ein Fortsatz, wie er eben beschrieben wurde, nicht zu erkennen; doch zeigt sich umgekehrt hier eine Fortsetzung der Substantia gelatinosa Rolandoi, die ähnlich gelegen ist, wie die geschilderte der Substantia gelatinosa centralis, ohne diese letztere jedoch zu erreichen.

Bei jenen Tieren, wo die gelatinöse Substanz sehr stark entwickelt ist und besonders deutlich hervortritt (Ungulata), fehlen jedoch die dorso-lateralen Fortsätze. Hie und da tritt auch lateral eine kleine laterale Ausladung der Substantia gelatinosa centralis hervor, wie man sie insbesondere bei den Ungulaten und Marsupialiern finden kann.

Auch auf andere Weise als durch direkte Verbindung dokumentiert sich bei gewissen Tieren (Igel, Dasypus, Ratte) ein anscheinender Zusammenhang der Substantia gelatinosa Rolandoi mit der centralis. Es finden sich nämlich, in die Grundsubstanz beider gelatinöser Substanzen eingelagert, ähnliche zellige Elemente, die weniger durch ihre protoplasmatische Substanz als durch ihre Kerne auf eine Analogie hinweisen; die Kerne sind nämlich bläschenförmig und besitzen eine deutliche körnige Struktur, die sie sowohl von den Glia- und Ependymkernen als auch von denen der eigentlichen Ganglienzellen unterscheidet. Man könnte sagen, daß diese Kerne in der Mitte zwischen Ganglienzell- und Gliakernen stehen.

Zum Bau der Substantia gelatinosa ist zu bemerken, daß sie wohl der Hauptsache nach aus einem überaus dicht gefügten

Glianetz besteht, in das gewöhnlich nur wenig Kerne eingesprengt erscheinen. Um so auffälliger war es, daß man neben dieser gliösen Substanz und jener, welche die Ursache der eigentümlichen Homogenität zu sein scheint, noch rein nervöse Gebilde in ihr findet: Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die Ganglienzellen, die am meisten beim Marder ins Auge fielen (Fig. 6), sind verschiedengestaltig und auch verschieden groß. Von einzelnen kann man die Zugehörigkeit zu bestimmten Zellgruppen des Rückenmarkgraus erkennen, und zwar treten



Fig. 6. Ganglienzellen bei Mustela foina.

ventral vereinzelte Vorderhornzellen in derartige Nähe des Zentralkanales, daß sie in die Substantia gelatinosa zu liegen kommen (Igel, Seehund, Kaninchen), während andere den Mittelzellen angehören; diese letzteren Ganglienzellen entsprechen in ihrer Längsachse der Querachse des Rückenmarks und lagern sich knapp dorsal vom Ependym an; zwischen diesen beiden Zellarten liegen lateral in der Substantia gelatinosa meist kleine, spindelige oder birnförmige Zellen (Pitheci, Chiroptera, Mustela foina, Canis familiaris, Felis domestica, Phascolarctus).

Zu diesen in der Substantia gelatinosa selbst oder in deren unmittelbarster Nähe gelegenen Zellen treten dann solche, welche sich dorsal oder ventral neben den Ependymkeilen befinden; auch diese Ganglienzellen sind meist klein, spindelig oder birnförmig (Carnivora im Lendenmark, Insektivoren im ganzen Rückenmark, Rodentia Brustmark, Edentata Brustmark).

Die Nervenfasern der Substantia gelatinosa sind auch in keinem Falle vermißt worden. Doch lassen sich bedeutende Differenzen erkennen, teils, was ihre Reichhaltigkeit, teils, was ihre Zugehörigkeit zu Nachbarsystemen anlangt: So findet man bei den Ungulaten nur wenige Nervenfasern, während sie bei den Chiropteren, und insbesondere dort, wo die Substantia gelatinosa centralis kaum hervortritt (Igel), sehr stark entwickelt sind (cf. Fig. 4). Vielleicht ist dieser Reichtum an Markfasern die Ursache des geringen Hervortretens der zentralen gelatinösen Substanz.

Die feinen, zentral gelegenen Fasern der weißen Kommissuren umrahmen den Zentralkanal dorsal und ventral und biegen in engem Bogen lateralwärts, dorsal- oder ventralwärts; es gelangen die lateral befindlichen Fasern dabei sehr häufig in die Substantia gelatinosa, wo sie oft in unmittelbarster Nähe des Ependyms gelegen sind.

Aus dem Fasernetz, das lateral von der Substantia gelatinosa liegt, entwickelt sich ein feinmaschiges Netzwerk von Nervenfasern, das gelegentlich diffus die gelatinöse Substanz füllt und gleichfalls das Ependym erreicht. Diese Fasern stammen jedoch auch aus feinen längs getroffenen Fasern, welche größtenteils aus der Tiefe der hinteren Kommissur vertikal-ventral ziehen, um in dem Fasernnetz der Substantia gelatinosa unterzugehen. Auch mit der ventralen weißen Kommissur haben die Netzfasern feine Verbindungen. Erwähnt sei ferner, daß zwischen den dorsalen Kommissurenfasern dicke, am Querschnitt getroffene Fasern zerstreut sind, von denen einzelne in die Substantia gelatinosa centralis fallen.

Die Lage des Zentralkanales zu den Vordersträngen, wie sie bei einzelnen Tieren wahrnehmbar ist, wurde bereits erwähnt.

Während diese netzförmig angeordneten Nervenfasern der gelatinösen Substanz in allen Segmenten zur Beobachtung kamen, zeigte sich in den kaudalen Rückenmarkspartien ein am Quer-

schnitt getroffenes Fasersystem; es sind mitunter nur einzelne Fasern, mitunter aber wenige kleine Bündel, die immer lateral und etwas dorsal in der Substantia gelatinosa gelegen sind. Sie treten allmählich in Erscheinung, lassen sich bis in die Endhöhen verfolgen und sind in allen Segmenten ungefähr gleich stark; nur gegen ihr oberes Ende (Lumbalmark) lassen sie eine Abnahme erkennen. Nach unten zu sieht man sie bis an das Ende des Konus, ohne daß man über ihre Endigungen und engeren Beziehungen etwas Näheres aussagen kann, da von diesen Endpartien komplette Serien nicht zur Verfügung standen.

Wenn man diese Ergebnisse mit dem vergleicht, was in der Literatur niedergelegt ist, so ergeben sich schon bezüglich der Form des Zentralkanales gewisse Differenzen. Man findet nämlich (Waldeyer, Gorilla, Ziehen, Hund) die Angabe, daß auffällige Formveränderungen für verschiedene Segmente charakteristisch seien. Die vorliegende Untersuchung dagegen zeigt, daß in fast allen Segmenten die gleichen Formverhältnisse bestehen und, wo sich Änderungen in der Form, besonders Übergang des vertikalen größeren Durchmessers in einen horizontalen größeren, finden, oft Artefakte nicht vollkommen auszuschließen sind. Übereinstimmender sind die Angaben bezüglich der Lage des Zentralkanales, indem hier insbesondere die Untersuchungen Waldeyers, Kotzenbergs, die Arbeiten von Lenhossék, Ziehen, Hatschek, Popper u. a. mit der vorliegenden konforme Ergebnisse lieferten, soweit sie eben nur die Rückenmarke einzelner Spezies behandelten.

Was den Inhalt anlangt, so sind hier nur die Arbeiten von Sargent und Studnička maßgebender.

Ebenso, wie der letztere angibt, zeigt sich der Inhalt des Zentralkanales als eine körnig-fädige Masse, gelegentlich erfüllt von roten Blutkörperchen, denen einzelne weiße beigemischt sind. Ferner kann man, konform den Angaben des genannten Autors, bei fast allen Tieren im Inneren dieser Masse ein homogenes Gebilde finden, das keinen Zusammenhang mit dem übrigen Rückenmark zu besitzen scheint und wohl mit dem Reissnerschen Faden zu identifizieren ist. Weder die Färbung noch die Struktur, weist darauf hin, in diesem Gebilde etwas Nervöses zu sehen, wie dies Sargent annimmt; dagegen kann man gelegentlich am Rande des Zentralkanales oder auch in

dessen Innerem kurze Schräg- und ziemlich große Querschnitte finden, die die Markscheidenfärbung annehmen und auch sonst den Charakter echter Nervenfasern zeigen; meist ohne jede Verbindung mit den übrigen Rückenmarksbahnen, kann man doch hie und da sehen, wie Fasern, die nach Pal-Weigert gefärbt sind, zwischen den Ependymzellen hindurchtreten und in das freie Lumen des Zentralkanales hineinragen.

Ohne in eine Diskussion von Sargents und Studničkas Anschauungen einzugehen, ist es näher gelegen, in dem Falle, als das rundliche Gebilde im Lumen des Zentralkanales tatsächlich dem Reissner'schen Faden der niederen Tiere identisch ist, sich den Anschauungen Studnička's anzuschließen, der die nervöse Natur dieses Gebildes leugnet.

Die gelegentlich bemerkbare Schichtung dieses Fadens spricht für eine Bildung durch Apposition; in derselben Weise ließe sich auch ein im Zentrum des Gebildes hie und da wahrnehmbarer rundlicher Körper deuten, und man könnte schließen, daß Strömungen im Zentralkanal um diesen letzteren als Zentrum Wirbel bilden und so dessen Vergrößerung bewirken.

Entgegen der Meinung der Mehrzahl der Autoren, die meist nur vom einschichtigen Ependym des Zentralkanales berichten, dorsales und ventrales Ende ausgenommen, kann man bei einzelnen Tieren auch ein mehrschichtiges Ependym sehen (Bos taurus, Dasypus); ein solches wurde übrigens auch von Popper bei Phascolarctus beschrieben. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit scheint auch bezüglich der sogenannten Ependymkeile vorhanden zu sein. Sowohl in der Schilderung der Verhältnisse bei den einzelnen Tieren, als in der Zusammenfassung wurde von den verschiedenen Autoren meist nicht mit der nötigen Schärfe hervorgehoben, daß das, was als Ependymkeil bezeichnet wird, tatsächlich aus dem Ependym nicht allein stammt, aus dem Grunde nicht, weil man mit Sicherheit erweisen kann, daß auch Glia, die in der Umgebung des Zentralkanales gelegen ist, an der Bildung der Ependymkeile Anteil nimmt. Wenn Ziehen schreibt, daß es nur selten vorkommt, daß Ependymfasern zwischen die Fasern der vorderen Kommissur dringen, so hat das für die Säuger keine Geltung; auch der Angabe Waldeyer's kann man bezüglich des vorderen Ependymkeils nicht beistimmen, wenn man voraussetzt, daß die Verhältnisse beim Gorilla ähnlich sind, wie bei den im vor-

liegenden beschriebenen Affen: Es zeigt sich überall ein kürzeres oder längeres, ziemlich breites Septum ventral, das meist bis auf den Grund der vorderen Kommissur zu verfolgen ist und, wie geschildert, seitliche Äste abgibt, welche einzelne Bündel von Vordersträngen abtrennen. Man kann auch die Entstehung dieses ventralen Septums durch das eigenartige Überkreuzen von Ependym- und Gliafasern erkennen, das von beiden Seiten her erfolgt und zur Bildung zweier scharf hervortretender raphe-ähnlicher Gliastreifen führt. Dorsal tritt gleichfalls ein Ependymkeil hervor (Waldeyer's Raphe posterior), der aber nur schmal ist und sich zwischen die Hinterstränge einsenkt.

Das, was Lavdowsky beschreibt, daß ventrale und dorsale Gliafasern nahe an die Meningen gehen, besteht vollkommen zu Recht. Auch lateral sieht man mitunter die dicken Fasern der Ependymzellen in das Gewebe einstrahlen, ohne jedoch dieselben genauer verfolgen zu können.

Gegen Rawitz (Cetaceen) muß man hervorheben, daß sowohl bei Phocaena als beim Delphin der Zentralkanal vorhanden ist, freilich rudimentär in den oberen Rückenmarksabschnitten, während er in den kaudalen Partien von Delphinus tursio ein deutliches Lumen erkennen läßt. Bei letzterem Tier fand sich sogar um die Ependymzellanhäufungen zwischen den Fasern der vorderen weißen Kommissur eine Andeutung von Substantia gelatinosa, ein Umstand, der Hatschek entgangen ist.

Der vielfach divergenten Auffassung des Gebietes, das als Substantia gelatinosa bezeichnet wird, ist es zu danken, daß die Mitteilungen hierüber nicht eindeutig sind. So ist vor allem das Fehlen der Substantia gelatinosa, wie es für den Igel von Kotzenberg, für den Delphin von Hatschek angegeben wurde, mit großer Vorsicht aufzunehmen. Kotzenberg stand offenbar unter dem Eindrucke, daß die zahlreichen Nervenfasern, welche das Gebiet um das Ependym erfüllen, die Existenz einer Substantia gelatinosa ausschließen. Nun ergeben aber die vorstehenden eigenen Untersuchungen, daß eigentlich in jeder gelatinösen Substanz mehr oder minder reichliche Nervenfasern zu finden sind. Bei den Insektivoren sind diese aber überaus reichlich geworden, so daß sie den Charakter der Substantia gelatinosa zu verwischen geeignet sind; man kann aber bei Färbungen, welche die Markscheiden weniger hervortreten lassen, noch immer die beiden

Charakteristika der Homogenität einerseits und der dichteren Fügung des Gewebes anderseits erkennen.

Etwas anders dürfte die Sache beim Delphin liegen. Die geringe Ausbildung des Zentralkanales allein bringt schon eine ebenso geringfügige Entwicklung der Substantia gelatinosa mit sich; wenn man fernerhin ins Auge faßt, daß diese gelatinöse Substanz eigentlich zwischen den Fasern der vorderen Kommissur eingebettet ist, so wird man begreiflich finden, wenn man in dieser Gegend nicht recht von einer gelatinösen Substanz zu sprechen wagt. Aber auch hier ergibt der Vergleich mit anderen Tieren, bei welchen die gelatinöse Substanz gleichfalls mit dem Zentralkanal sehr ventral gerückt ist und fast ins Gebiet der vorderen Kommissur fällt, daß ein Verhalten wie beim Delphin nicht in das Bereich des Abnormen gehört.

Über Größe und Ausdehnung der Substantia gelatinosa findet sich bei den verschiedenen Autoren eigentlich nichts von Belang, mit Ausnahme von Ziehen, der eine Zunahme derselben in den tieferen Partien des Rückenmarks annimmt, ein Umstand, der bei den vorliegenden Serien nicht wesentlich in Frage kam, aber nicht allgemein bestätigt werden konnte.

Es ist auffällig, daß bisher von den Fortsetzungen der Substantia gelatinosa gegen die Hinterhörner, die insbesondere bei den Chiropteren hervortritt, in der Literatur nichts erwähnt wird, es sei denn, daß man die Bemerkung von Krause und Aguerre, die Gliafortsätze vom Zentralkanal sich in die Hinterhörner erstrecken sahen und angaben, daß sie im Brustmark eine Kapsel um die Clarke'schen Säulen bilden, dahin rechnet.

Sonst aber findet man in der Literatur über dieses bemerkenswerte Verhalten keine Angabe, wiewohl die gelegentlich auftretenden dorsalen und ventralen spornartigen Anhängskeile zwischen die Hinter-, beziehungsweise Vorderstränge von Obersteiner für das menschliche Rückenmark hervorgehoben werden.

Ebensowenig wird Rücksicht genommen auf die nervösen Elemente der Substantia gelatinosa, die gemeinhin negiert werden. Was die Ganglienzellen anlangt, so werden solche von Lenhossék (Maus) und von Kotzenberg für den Igel, sowie von Popper für die Marsupialia erwähnt, wobei allerdings die ersteren die Mehrzahl der in der Nähe des Kanales befindlichen Zellen bereits außerhalb der eigentlichen Substantia gelatinosa

gelegen annehmen; daß dem aber nicht so ist, beweist am besten das Verhalten bei den Raubtieren, wo die Entwicklung der Ganglienzellen die höchsten Grade erreicht. Aber auch bei den anderen Tieren lassen sich fast ausnahmslos Ganglienzellen, wenn sie auch mitunter nur vereinzelt vorkommen, in der Substantia gelatinosa nachweisen.

Etwas häufiger wird von Nervenfasern in der gelatinösen Substanz berichtet; schon Schwalbe erwähnt in seinem Lehrbuch vereinzelte quer- und längsgetroffene Fasern in der Substantia gelatinosa; auch Lenhossék fand solche bei der Maus, hebt jedoch hervor, daß man hier nicht das Recht hätte, von einer Substantia gelatinosa zu sprechen; er, sowie Schwalbe bezeichnen die Nervenfasern als „selbständige". Popper und Kotzenberg erwähnen auch einzelne Fasern, wobei aber beide Autoren nicht alles erschöpft haben. Ersterer namentlich beschreibt ein am hinteren Kanalende bei Phascolarctus zwischen beiden Clarke'schen Säulen auftretendes, zirkumskriptes Faserbündel. Es sei auch noch Ciąglinski's gedacht, der beim Hunde ein Längsfasersystem dorsal vom Zentralkanal auf längere Strecken aufsteigend degenerieren fand. Schließlich konnte Pensa, gleichfalls beim Hunde, mit der Golgi-Methode in der Substantia gelatinosa, sowie zwischen und an den Ependymzellen feine Nervenfasern sehen. Dieser letztgenannte Autor bringt seine netzartig angeordneten Fasern in Verbindung mit der Innervation des Ependyms.

Es ist nun auffällig, daß ebensolche Netzfasern, wie sie Pensa fand, in vorliegenden Untersuchungen auch bei anderen Tieren gefunden wurden, bei den einen deutlicher, bei den anderen minder deutlich, so daß der Gedanke naheliegt, diese Netzfasern mit denen Pensa's zu identifizieren. Wie aber verhalten sich die von Ciąglinski beschriebenen Fasern zu jenen Pensa's? Darüber kann man vielleicht Aufschluß gewinnen aus einer eben erschienenen Arbeit Marburg's, die einen Zusammenhang solcher Längssysteme mit den netzförmigen beim Menschen wahrscheinlich macht und zum Unterschied von Ciąglinski, der in den Längsbündeln sensible Bahnen für Schmerz und Temperatur sieht, diese Systeme als sympathische Fasern für Ependyminnervation auffaßt. Doch läßt sich diese Frage auf vergleichend-anatomischem Wege wohl kaum entscheiden. Sicher ist nur das

Eine, daß in der Substantia gelatinosa selbst auch dort, wo über deren Existenz absolut kein Zweifel sein kann, Nervenfasern sowohl als auch Nervenzellen sich finden, und daß die Längssysteme mit den netzförmigen Fasern innige Beziehungen haben.

Damit ist aber auch die Mehrzahl der Angaben über den Bau des Zentralkanales und seiner Umgebung, soweit sie erhoben werden konnten, erschöpft.

Wie man sieht, bleibt auch hier noch eine große Reihe von Fragen offen, die teilweise nur auf experimentellem Wege, teilweise wohl durch vollständigere Serien und größeres Tiermaterial zu beantworten sein werden. Wesentlich aber ist vor allem, abgesehen von den vielen Einzelheiten, die eine genaue Untersuchung des Zentralkanales erschlossen hat, daß eigentlich (allenfalls die partielle Obliteration bei den Delphinen ausgenommen) bei keinem der untersuchten Tiere irgend eine pathologische Veränderung hervorgetreten ist; nirgends kann man von einer auffälligen Erweiterung, nirgends von einer besonderen Vermehrung des Ependyms sprechen, noch findet sich in der Umgebung etwas, was auf die Genese einer Syringomyelie Bezug hätte, wie etwa eine Vermehrung des Gliafasernetzes. Vielleicht werden auch darüber weitere Untersuchungen Aufschluß geben.

Zum Schlusse möchte ich noch meinen besonderen Dank meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrat Professor **Obersteiner**, aussprechen, sowohl für die gütige Überlassung des Materials, als insbesondere für die freundliche Förderung, die er meiner Arbeit jederzeit angedeihen ließ.

Literatur.

Bonne. Note sur le mode d'oblitteration partielle du canal ependymaire chez les Mammiféres. (Rev. Neurol. 1899, Nr. 17.)

Ciąglinski. Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz etc. Neurolog. Zentralbl. XV. 1896.

Dräseke. Zur Kenntnis des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von Talpa europaea. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XV, Heft 6.)

Figueiredo-Rodrigues, Das Rückenmark des Orang-Utan. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LIX, Heft 3. 1901.

Hardesty, Observations on the Medulla spinalis of the Elephant with some comparative Studies of the Intumescentia cervicalis and the

Neurones of the Columna anterior. (The Journal of comparative Neurology, Volume XII. 1902.)

Hatschek, Über das Rückenmark des Delphins. (Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an d. Wiener Univ., Bd. IV.)

Derselbe, Über das Rückenmark des Seehundes im Vergleiche mit dem des Hundes. (Ebenda.)

Kopsch, Das Rückenmark von Elephas Indicus. Anhang z. d. Abh. d. kgl. preuß. Akad. 1897.

Kotzenberg, Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. (Wiesbaden 1899.)

Krause und Aguerre, Untersuchungen über den Bau des menschlichen Rückenmarks, mit besonderer Berücksichtigung d. Neuroglia. (Anat. Anz., Bd. XVIII., 1900.)

Lavdowsky, Vom Aufbau des Rückenmarks. Histologisches über die Neuroglia und die Nervensubstanz. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXXVIII, 1891.)

Lenhossék, Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXXIII, 1889.)

Lüderitz, Über das Rückenmarkssegment. (Arch. f. Anat. u. Entwickl. 1881.)

Marburg, Über Nervenfasern in der Subst. gel. centr. und dem Centralkanal Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 23.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, Wien 1901.

Pensa, Della esistenza di fibre nervose aventi speciali rapporti coll' ependima. (Bull. d. Soc. med.-chir. Pavia, Juni 1904.)

Popper, Ein Marsupialier-Rückenmark. (Arbeiten aus d. neurol. Instit. an d. Wiener Universität, Bd. XI.)

Rawitz, Das Rückenmark von Phocaena communis und das Zervikalmark von Balaenoptera rostrata. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. LXII, Heft 1.)

Retzius, Zur Kenntnis der ersten Entwicklung der Rückenmarkselemente bei den Säugetieren.

Sargent, Reisners Fibre in the Canalis centralis of Vertebrates. (Anat. Anz., Bd. XVII, Nr. 2/3.)

Derselbe, The optic Reflex Apparatus of Vertebrates for short-circuit Transmission of motor Reflexes through Reisners Fibre; its Morphology, Ontogeny, Phylogeny, and Function. (Bullet. of the Museum of comparative Zoology at Harvard College, Vol. XLV, Nr. 3.)

Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. (Erlangen 1881.)

Stieda, Studien über das centrale Nervensystem. (Zeitschrift f. wissensch. Zoologie 1869.)

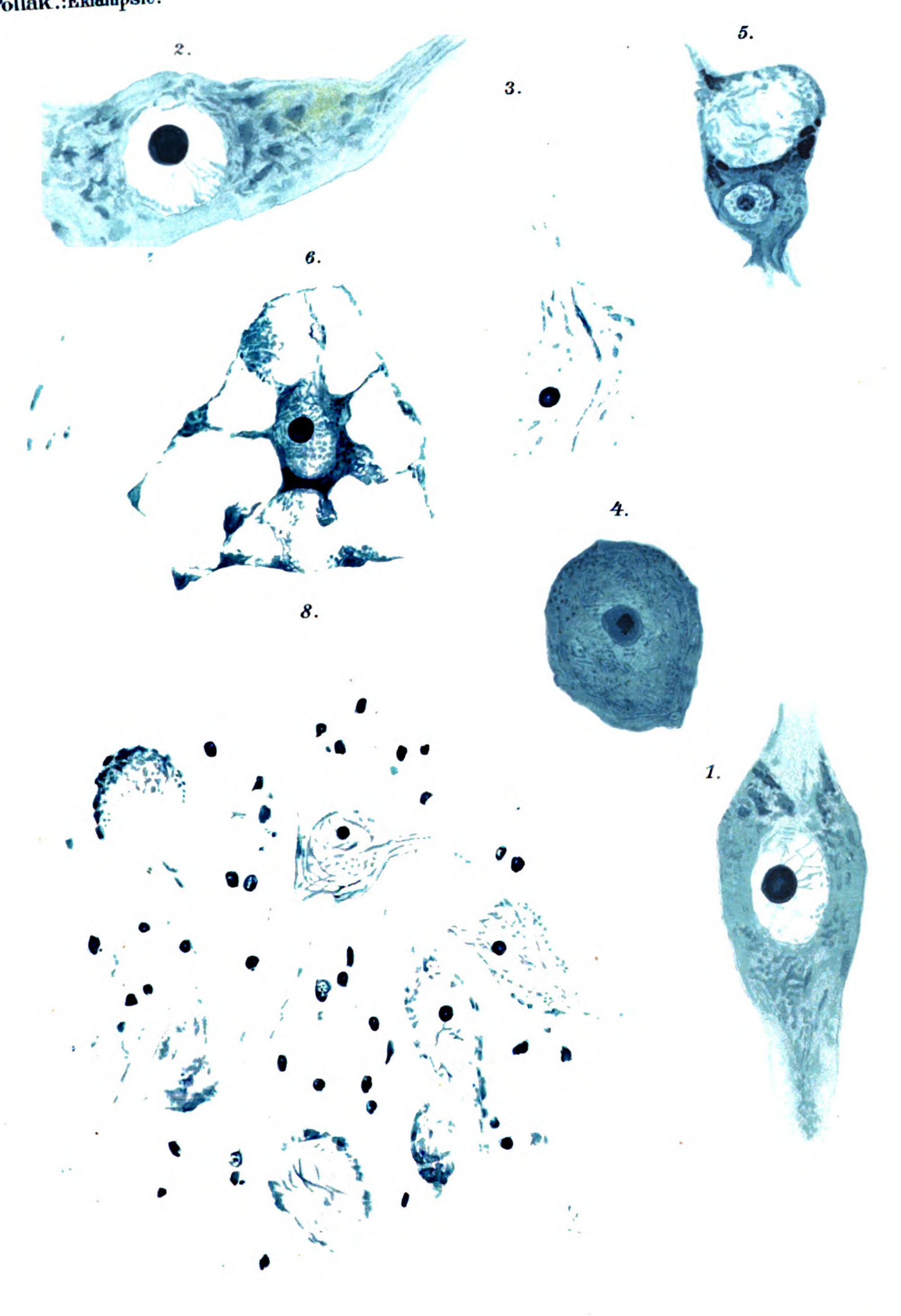
Studnička, Der Reissner'sche Faden aus dem Centralkanal des Rückenmarks und sein Verhalten im Ventriculus terminalis. (Sitzungsbericht d. böhm. Ges. d. Wiss., Prag 1899.)

Derselbe, Untersuchungen über den Bau des Ependyms der nervösen Centralorgane. (Anat. Hefte, Bd. XV, Heft 2.)

Waldeyer, Das Gorillarückenmark. (Sitzungsbericht d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss., Berlin 1889.)

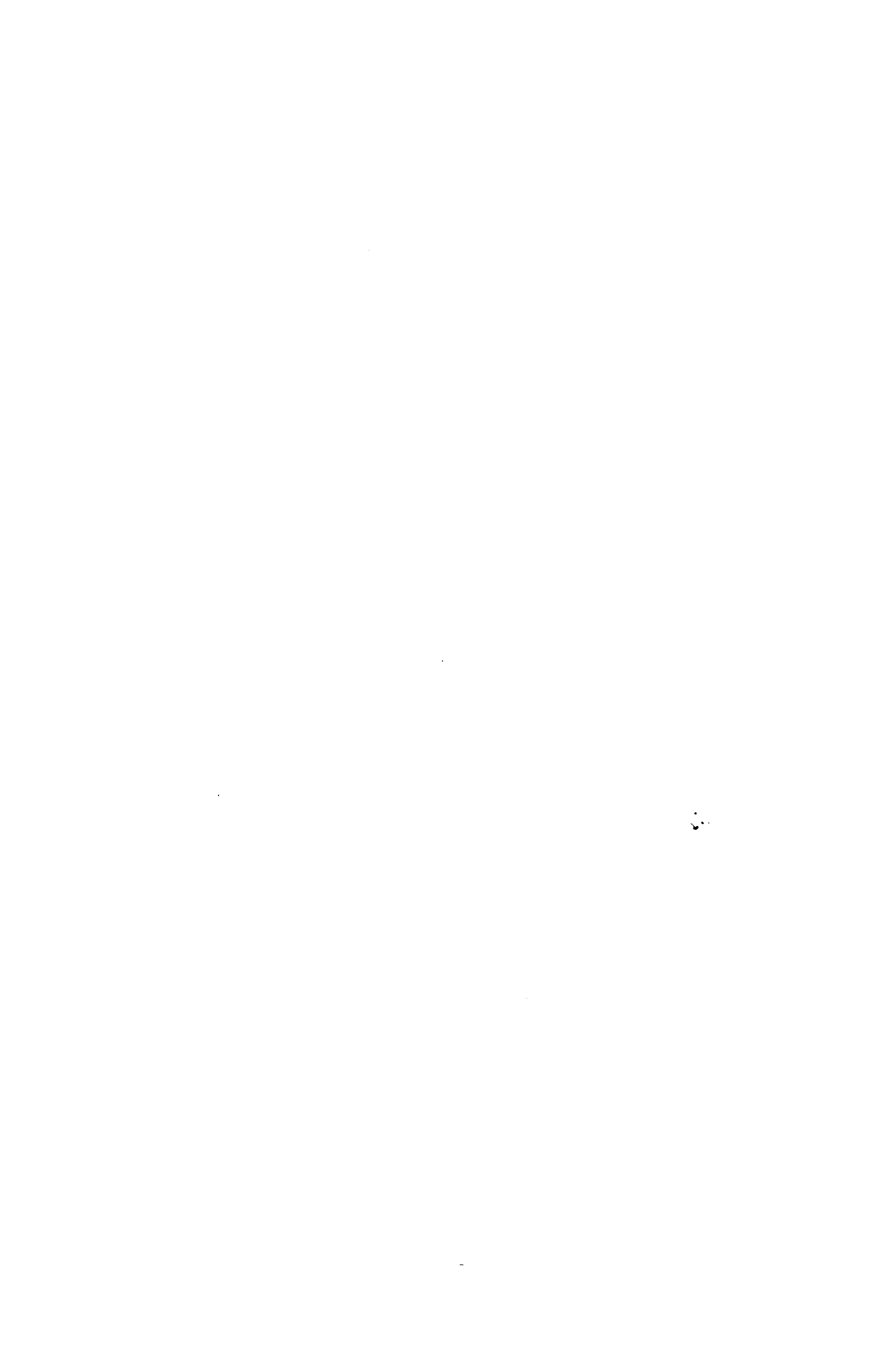
Ziehen, Nervensystem, 1. bis 3. Abteilung Zentralnervensystem. I. Teil, I. Abschnitt. (Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. IV, 1. bis 3. Abteilung, Jena 1899.)

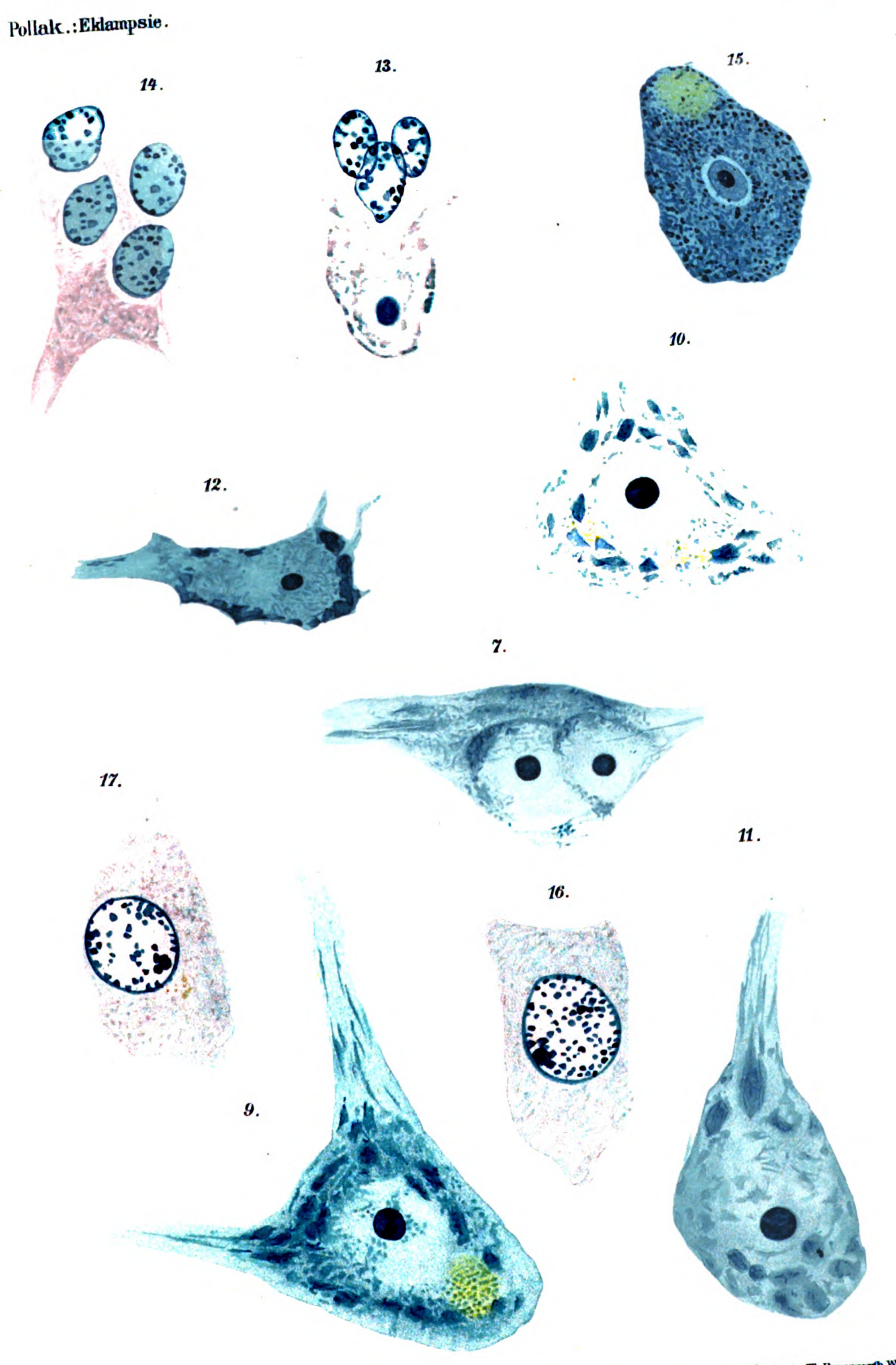
Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. (Abhandlungen d. Senckenb. Naturf. Ges., Bd. XIX, Heft 2, 1895.)



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Obersteiner Arbeiten XIII.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



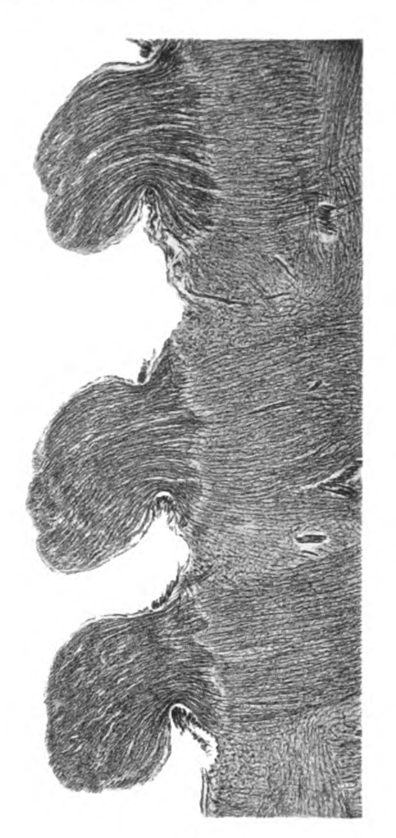


Fig 1.

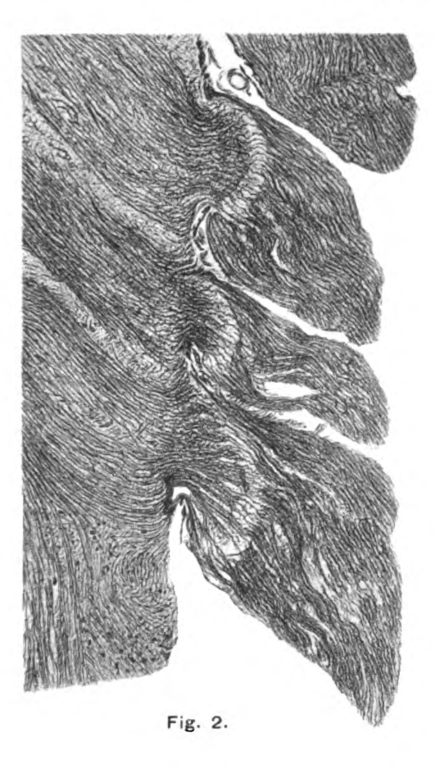


Fig. 2.

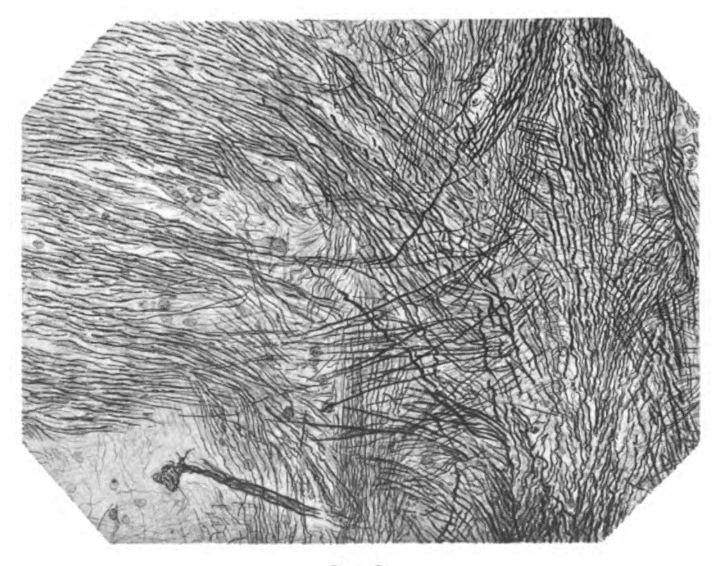


Fig. 3.

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

Obersteiner, Arbeiten XIII. Bd.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Fig. 1.

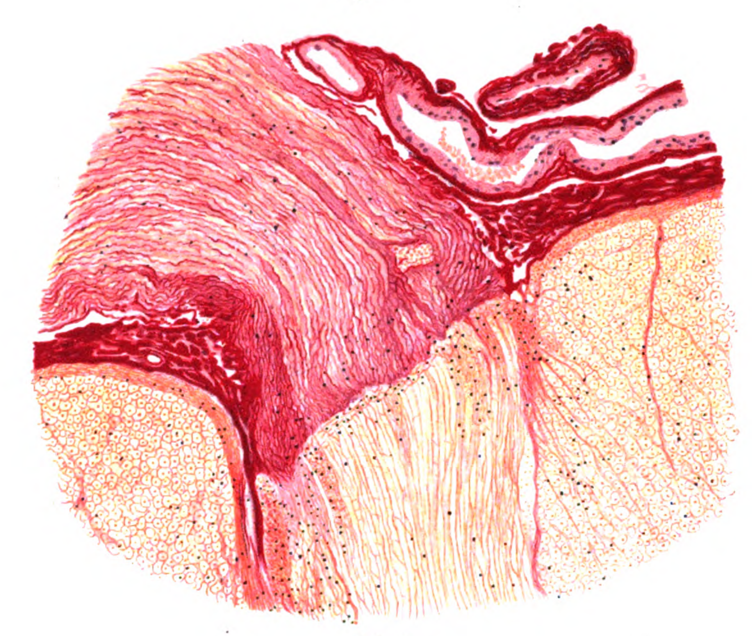


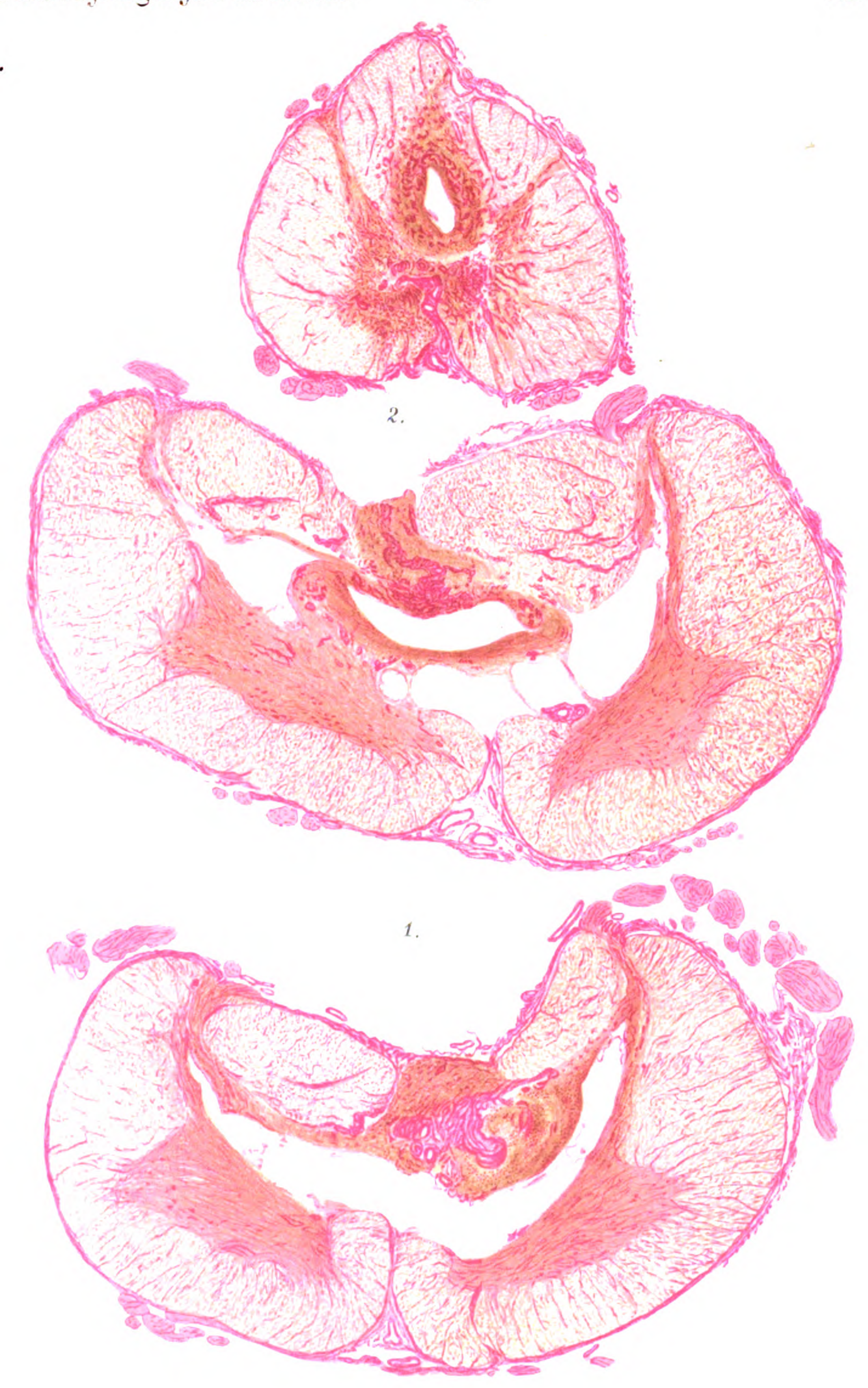
Fig. 2.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

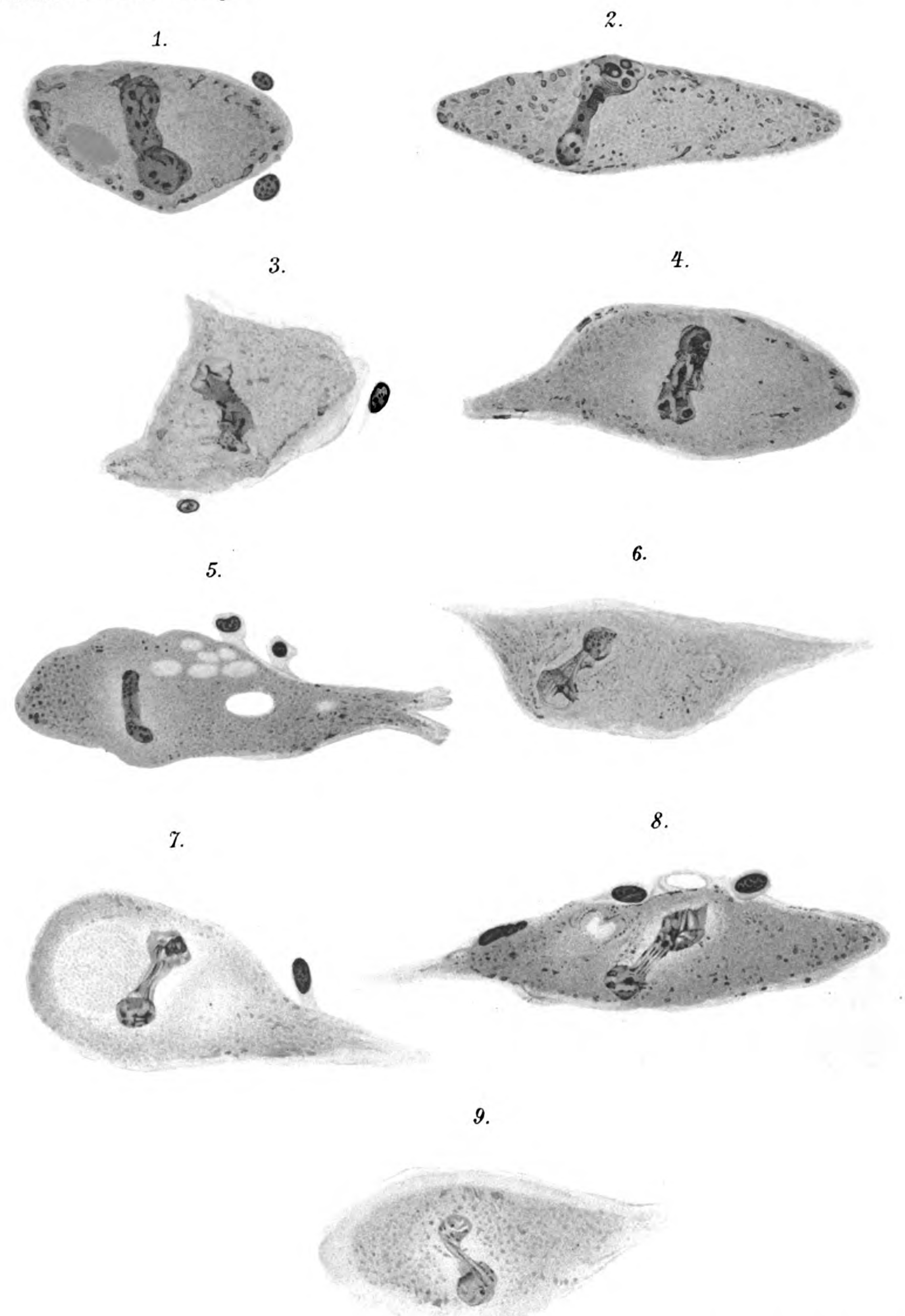




Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

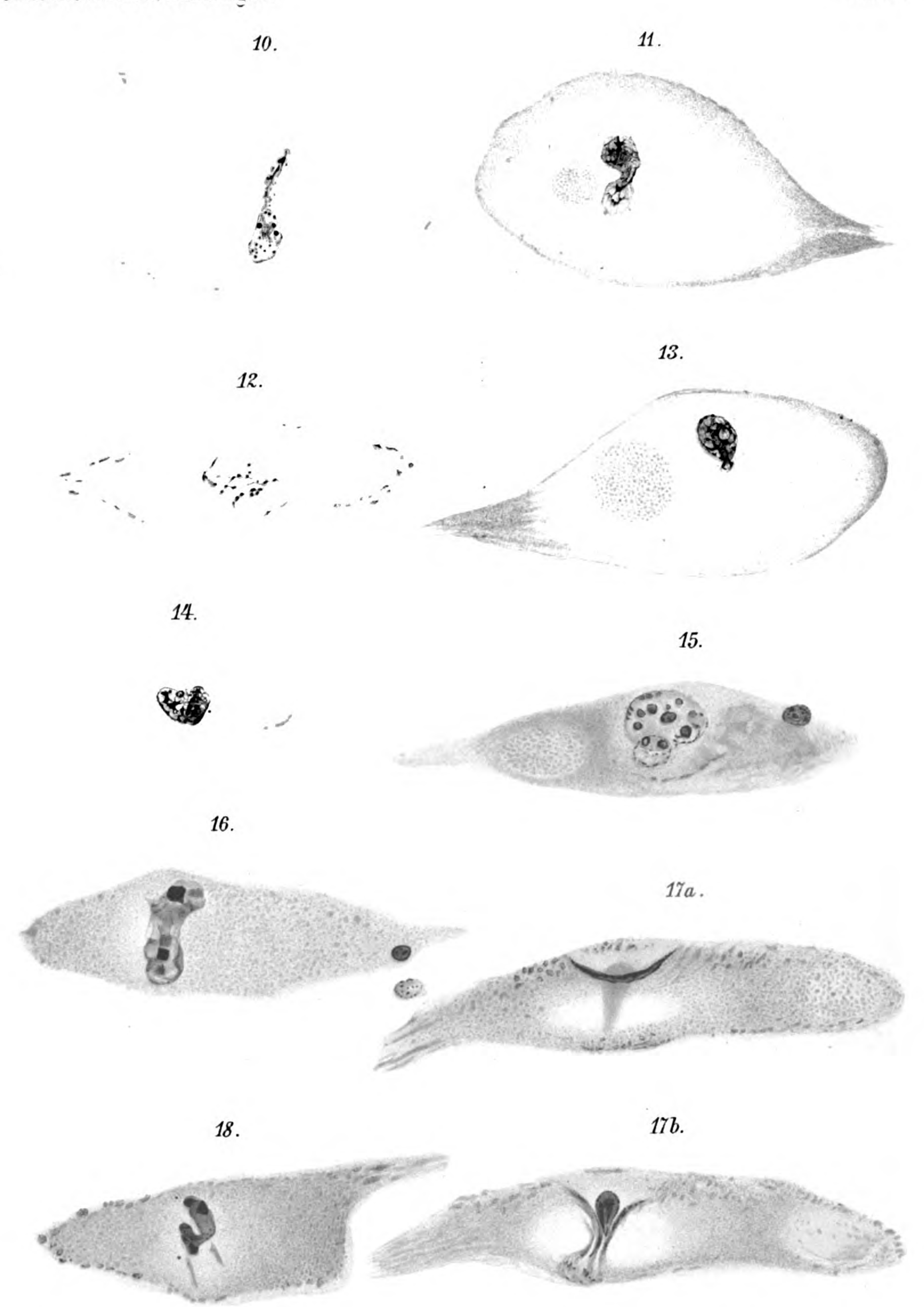




Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

